







SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Coüto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin (†), Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz (†), Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Graz, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Doc. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND, I. THEIL.

DIE ERKRANKUNGEN
DER
PERIPHERISCHEN NERVEN.

Von

PROF. M. BERNHARDT in BERLIN.

I. THEIL.

MIT 38 ABBILDUNGEN UND 6 TAFELN.

WIEN 1902.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DIE ERKRANKUNGEN

DER

PERIPHERISCHEN NERVEN.

VON

PROF. M. BERNHARDT

IN BERLIN.

I. THEIL.

ZWEITE, NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 38 ABBILDUNGEN UND 6 TAFELN.

WIEN 1902.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Friedrich Jasper in Wien

INHALT.*)

*) Der zweite Theil dieses Werkes, enthaltend die Lehre von den Krampfzuständen in einzelnen Nervengebieten, die Lehre von den Neuralgien und den anatomischen Erkrankungen der peripherischen Nerven, wird später erscheinen.



I. Allgemeine Pathologie der peripherischen motorischen Nerven, speciell der Lähmungen.*)

Unter den Krankheiten des peripherischen Nervensystems nehmen diejenigen der motorischen Nerven, sowohl was ihre Häufigkeit und Wichtigkeit betrifft, als auch in Bezug auf das, was wir davon wissen, den ersten Platz ein. Auf der Bahn der motorischen Nerven werden die von den Centralorganen ausgehenden Impulse bis zu den Muskeln hingeleitet, und jede Betrachtung über die Erkrankung peripherischer motorischer Nerven hat sich eo ipso zugleich mit dem Verhalten der von den betreffenden Nerven innervirten Muskeln zu beschäftigen. Das ist streng genommen freilich nur für den Kliniker, für den Arzt massgebend oder selbstverständlich: der pathologische Anatom könnte allenfalls die etwaigen krankhaften Veränderungen an den Nerven für sich studiren; aber auch er dürfte bei der Verbreitung der pathologischen Processe der Nerven bis in deren Muskeläste hinein und bei dem fast constanten Mitergriffensein der Muskeln selbst einer genaueren anatomischen Untersuchung dieser kaum entrathen.

Jedenfalls kann der Kliniker über eine Erkrankung der motorischen Nerven kaum je ohne Berücksichtigung der von diesen Nerven innervirten Musculatur ein Urtheil fällen: ob eine Lähmung, ob ein Krampf in dem zu untersuchenden Nervengebiet vorliegt, kann sich dem Arzt nur durch das Verhalten der entsprechenden Muskeln offenbaren.

Wir beschäftigen uns in dem zunächst folgenden Abschnitt mit den

Lähmungen der peripherischen motorischen Nerven.

Eine Lähmung (Paralysis, Akinesis) liegt vor, wenn Muskeln durch den Willen**) nicht mehr zu ihrer normalen Function, d. h. zur Zusammenziehung gebracht werden können.

*) Ueber »Krampfzustände« vgl. Abschnitt V.

**) Ein Individuum kann auch in Folge psychischer Störungen die Vorstellung von Bewegungsvorgängen, beziehungsweise den Willen, Bewegungen auszuführen, ver-

Es wird die Aufgabe der differentiellen Diagnostik sein, die Unterschiede klarzulegen, nach denen man peripherische Lähmungen von solchen unterscheiden lernen soll, welche durch Erkrankungen der nervösen Centralorgane, des Hirns und des Rückenmarks bedingt sind. An dieser Stelle soll nur ganz kurz darauf hingewiesen werden, dass nach Allem, was wir bis heute wissen, der Wille des Individuums, eine bestimmte Bewegung auszuführen, mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit zunächst durch die Innervation bestimmter, in der Hirnrinde gelegener Territorien (psychisch-motorischer »Centra«) in die Erscheinung tritt. Durch die motorischen Stabkranzfasern wird diese centralste (Willens-)Erregung von der Hirnrinde her durch bestimmte, nach abwärts an Volumen stets abnehmende Bahnen durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel in den Hirnschenkelfuss und durch den ventralen Abschnitt der Brücke zum verlängerten Mark hingeleitet, um dort am unteren Ende der Pyramiden nach vollzogener Kreuzung mit den von der anderen Hirnhälfte her nach abwärts verlaufenden motorischen Bahnen in den Seitenstrang der contralateralen Hälfte des Rückenmarks, wenigstens was die Hauptmasse dieser Bahnen betrifft, überzutreten; ein meist nur kleinster Abschnitt dieser Pyramidenbahn bleibt ungekreuzt in der Pyramiden-Vorderstrangbahn derselben Hälfte des Marks.

Aus diesem Seiten- oder Vorderstrang gelangen die Fasern zu den grauen Vordersäulen des Marks, speciell zu den grossen motorischen Ganglienzellen in denselben. In welcher Weise dies geschieht und wie aus diesen grossen Ganglienzellen die Achsencylinderfortsätze zu den vorderen motorischen Wurzeln des Marks und weiter in die peripherischen motorischen Nerven übergehen, lehrt die Anatomie und Histologie des Nervensystems, welche bekanntlich in jüngster Zeit durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Golgi, Ramón y Cajal und anderen auf das Erheblichste gefördert worden ist.

Wie man sieht, ist die Bahn für die motorischen Impulse von der Hirnrinde her bis zum Muskel hin eine lange und der Störungen sind

---

loren haben (Hysterie, schwere Melancholie etc.). Derartige durch Aboulie herbeigeführte scheinbare Lähmungen werden in der nachfolgenden Besprechung ebensowenig berücksichtigt werden, wie die, welche man erst neuerdings näher kennen gelernt und mit dem Namen Akinesia algera bezeichnet hat. Bei Personen, welche an dem ebengenannten Zustand leiden, ist es die Furcht vor Schmerzen, welche bei Bewegungen auftreten könnten, beziehungsweise wirklich auftreten, welche sie verhindert, active Bewegungen auszuführen. Wenn man bei derartig Leidenden auch nach eingehender Untersuchung meist nicht in der Lage ist, den Grund der Schmerzen aufzufinden, so gibt es natürlich eine nicht geringe Anzahl von anderen Individuen, welche wegen wirklich vorhandener, z. B. durch Gelenk-, Muskel- oder Hautentzündung hervorgerufener Schmerzen ihre Glieder zu rühren ausser Stande sind: alle diese Zustände werden an diesem Ort nicht weiter besprochen werden.

nicht wenige, welche auf dieser Bahn die freie Fortleitung dieser Impulse beeinträchtigen können.

Ich unterlasse es, an dieser Stelle auf diejenigen Lähmungsformen einzugehen, welche man als cerebrale oder spinale, als Hirn- oder Rückenmarkslähmungen kennt: soweit nöthig, wird davon, wie oben schon bemerkt, bei der Besprechung der allgemeinen und der differentiellen Diagnostik der peripherischen Lähmungen die Rede sein, mit der allein wir uns hier beschäftigen. Nun sind aber die Ansichten darüber, von welcher Strecke seines Verlaufes ab ein motorischer Nerv als ein peripherischer zu bezeichnen ist, nicht ganz übereinstimmend.

Dass die Nervenstämme, die Plexus, ja die vorderen Wurzeln, von dem Punkt ab, an welchem sie aus dem Rückenmark heraustreten, dazu zu rechnen sind, ist fraglos. Ob aber auch die intramedullär (beziehungsweise bei den Hirnnerven intracerebral) verlaufenden Nervenfasern, welche aus den motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Marks oder aus den Nervenkernen im Hirn entspringen, und diese Ganglienzellen selbst noch mit zu dem Begriff des peripherischen Nerven gerechnet werden dürfen, ist eine andere und nicht leicht in dem einen oder anderen Sinne zu entscheidende Frage.

In seiner, die Ergebnisse der neuesten anatomischen Forschungen über das Nervensystem zusammenfassenden Abhandlung stellt Waldeyer folgendes Grundgesetz auf:

Das Nervensystem besteht aus zahlreichen unter einander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen). Jede Nerveneinheit setzt sich zusammen aus drei Stücken: der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Faserbäumchen (Endbäumchen). Der physiologische Leitungsvorgang kann sowohl in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen als auch umgekehrt verlaufen. Die motorischen Leitungen verlaufen nur in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, die sensiblen bald in der einen, bald in der anderen Richtung.

Wenngleich es nicht unsere Absicht sein kann, an dieser Stelle ausführlich auf den in den letzten Jahren entbrannten Streit über die Giltigkeit der Neuronentheorie einzugehen, so müssen wir doch kurz erwähnen, dass die Waldeyer'sche Behauptung von der Zusammensetzung des Nervensystems aus zahllosen Neuronen, welche durch Contactwirkung unter einander die Leitung herstellen, von Held, Apathy, Bethe, Nissl in neuester Zeit stark bekämpft wird. Nach diesen Autoren ist das Wesentliche im Nervensystem die Fibrille oder die fibrilläre Substanz, welche die Ganglienzellen passirt, ohne mit deren Kernen in Verbindung zu treten. Es besteht kein Contact, sondern Continuität. Eine specifische Function der Ganglienzellen gibt es nicht. Trotzdem diese Ansichten von Lenhossek und zum Theil von Edinger bekämpft

werden, so muss man doch mit Hoche, welcher eine sehr gute Darstellung der hier vorliegenden Streitfragen gegeben hat, sagen, dass der Begriff des Neurons nicht mehr in vollem Umfang aufrecht zu erhalten ist: dass aber die Erfahrungen der menschlichen und der thier-experimentellen Pathologie uns zwingen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten, welche durch das Aufgeben der histologischen Einheit nicht ausgeschlossen wird. Für den Kliniker also besteht vorläufig die Neurontheorie noch zu Recht: fraglich ist nur, ob man eine z. B. von einer Läsion der grauen Vordersäulen des Marks oder von einer Affection der Hirnnervenkerne abhängige Lähmung den peripherischen zuzuzählen berechtigt ist. Wenn einerseits zuzugeben ist, dass derartige Kernlähmungen eine Summe von Symptomen mit denjenigen Lähmungen gemeinsam haben, welche einer zweifellos peripherischen Lähmung eines motorischen Nerven zukommen, so existiren doch andererseits so zahlreiche Unterschiede in der Erscheinungsweise, der Aetiologie, den begleitenden Momenten derartiger Paralysen, dass wir uns berechtigt glauben, von einer specielleren Rücksichtnahme auf derartige Lähmungen Abstand zu nehmen und dieselben für die nachfolgenden Betrachtungen nur insoweit mit heranzuziehen, als eben die unterscheidenden Momente rein peripherischer Paralysen von cerebralen und spinalen Lähmungen in dem Capitel von der Diagnose hervorgehoben werden müssen.

Aetiologie.

Unter den ätiologischen Momenten der Lähmungen der peripherischen Nerven nehmen Verwundungen derselben den ersten Platz ein. Diese Verwundungen können nun entweder die Nerven selbst schädigen oder deren nächste Umgebung, so dass jene erst mittelbar lädirt werden.

Ungemein zahlreich sind, was speciell die Rückenmarksnerven betrifft, diejenigen Traumata, welche als Schuss-, Hieb-, Stichwunden die Nerven selbst treffend ihre Continuität trennen; dass auch Hirnnerven in ähnlicher Weise direct verletzt werden können, wird die specielle Pathologie derartiger Hirnnervenlähmungen zur Genüge darthun. Eine weitere Thatsache drängt sich ausserdem dem Beobachter sofort insofern auf, als er durch eine überaus grosse Anzahl von Krankengeschichten belehrt wird, dass schwere und langandauernde Lähmungen peripherischer Nerven durchaus nicht immer auf wirkliche Continuitätstrennungen dieser selbst, sondern auf starke Contusion, Quetschung und Erschütterung derselben zurückzuführen sind, welche sie entweder direct durch ein Trauma, häufiger aber durch eine Läsion ihrer Umgebung erleiden. Hier sind es besonders die Verletzungen der Knochen und Gelenke (Fracturen und

Luxationen), durch welche die in der Nähe gelegenen Nerven oft mehr, oft weniger stark mitbetheiligt werden: aber auch Erkrankungen der den Nerven nahe liegenden Weichtheile, Entzündungen (Phlegmonen), Abscesse der Haut, der Drüsen, entzündliche Processe an den Knochen (Caries), Geschwülste derselben oder der Weichtheile, aneurysmatische Gefässerweiterungen geben zu Compressionen der Nerven oder zu abnormen Dehnungen und Zerrungen derselben und damit zu Lähmungen Veranlassung. Ja sogar der physiologische Vorgang der Geburt kann sowohl für die Mutter durch die Compression der innerhalb des Beckens gelegenen Nerven, wie für das Kind durch die Quetschung, welche seine Glieder während des Geburtsactes erleiden, die Ursache zu mannigfachen Lähmungen der peripherischen Nerven werden. Dabei ist, speciell was den Neugeborenen betrifft, noch an die verschiedenen Traumata zu erinnern, welche durch den Geburtshelfer und seine oft durchaus nothwendigen Manipulationen dem kindlichen Körper zugefügt werden und als traumatische Lähmungen der verschiedensten Nervengebiete Objecte der hier zu verfolgenden Studien werden.

Dass selbst leichte, den Nerven scheinbar kaum angreifende Compressionen, welche namentlich seinen Zusammenhang nicht beeinträchtigen, dennoch zu oft längere Zeit andauernden Lähmungen führen können, werden wir im speciellen Theil, besonders in dem den Radialislähmungen gewidmeten Capitel noch ausführlicher darlegen.

Als zweites ätiologisches Moment für das Zustandekommen peripherischer Lähmungen wurde namentlich in früherer Zeit die Erkältung angeführt. Die Gruppe derartiger, durch Witterungseinflüsse (speciell schnelle Abkühlung vorher erhitzter Körpertheile) herbeigeführter refrigeratorischer oder rheumatischer Paralysen ist in neuerer Zeit allmälig mehr und mehr zusammengeschrumpft. Nur in seltenen Fällen kann heute bei sorgfältig erhobener Anamnese und Berücksichtigung aller begleitenden Momente eine Radialislähmung z. B. auf eine Erkältung zurückgeführt werden: in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vermag man als die Ursache dieser Erkrankung eine directe Compression des Nerven am Oberarm nachzuweisen. Nur für einige wenige Fälle von Augenmuskellähmungen, speciell aber für die Facialisparalysen muss den »refrigeratorischen« Einflüssen auch heute noch ein etwas grösserer Spielraum eingeräumt werden. Zwar hat man auch für diese Lähmungsform, wie bei der Besprechung derselben noch ausführlicher auseinandergesetzt werden wird, der Erkältung nur als Gelegenheitsursache einen wirklichen Werth zuerkannt: doch ist nicht zu leugnen, dass eine gewisse, vielleicht gegen die Annahme früherer Zeiten zu beschränkende Anzahl von derartigen Fällen in der That auf Erkältung und die durch diese gesetzten Gefässalterationen und Exsudationen in der Nervenscheide des

durch einen engen Knochencanal hindurchziehenden Nerven zurückgeführt werden kann.

An dritter Stelle sind als ätiologische Momente für das Zustandekommen von Lähmungen peripherischer Nerven eine Anzahl von Giften zu nennen, welche in den Organismus plötzlich oder allmälig eingeführt zu schweren Erkrankungen und speciell zu tiefen Läsionen der peripherischen Nerven Veranlassung geben.

Am bekanntesten und am wenigsten bestritten ist der verderbliche Einfluss gewisser Metalle, unter denen das Blei, der Arsenik, das Quecksilber die erste Stelle einnehmen. Obgleich durch alle diese Gifte auch noch andere Theile des Nervensystems, das Hirn und das Rückenmark, in deletärer Weise beeinflusst werden, treten doch die Symptome der Läsionen einer grossen Anzahl peripherischer Nerven zeitweilig so in den Vordergrund, dass sie das Interesse des Arztes lange Zeit allein oder doch vorwiegend in Anspruch nehmen. Es ist bekannt, dass die hier in Frage kommenden Nervenlähmungen weniger bei acuten Vergiftungen durch die genannten Metalle auftreten, als vielmehr bei chronischer, über Wochen und Monate hindurch fortgeführter Ingestion derselben in den Organismus. In acuterer Weise treten nach bestimmten Applicationen von Aether (bei subcutanen Einspritzungen dieses Körpers), ferner bei Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen peripherische Lähmungen auf, welche im speciellen Theile genauere Berücksichtigung finden werden.

Seitdem wir in neuerer Zeit über die Aetiologie und Pathologie der interstitiellen und parenchymatösen Entzündung und Degeneration des peripherischen Nervensystems weitgehende Aufklärungen erhalten haben, haben sich auch die Mittheilungen über Lähmungszustände desselben, welche im Verlauf oder im Anschluss an acute, vorwiegend Infectionskrankheiten eintreten, erheblich gemehrt. Die medicinische Literatur der letzten Jahre ist überreich an Mittheilungen über Paralysen in den verschiedensten Nervengebieten nach Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pocken, Cholera, Lungenentzündung, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Tetanus u. s. w. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat in den verschiedenen Fällen neben Entzündungen der Hüllen auch über Blutungen, Exsudate in den Nervenscheiden, sowie über parenchymatöse Degeneration des Marks und der Achsencylinder berichtet.

Aber nicht nur im Anschluss an acute Infectionskrankheiten wurden peripherische Lähmungen beobachtet. Eine grosse Reihe chronischer Krankheiten, welche alle eine mehr oder weniger bedeutende Schwächung des Gesammtorganismus, eine Kachexie, im Gefolge haben, führen zu Paralysen peripherischer Nerven. Es handelt sich hiebei ent-

weder um degenerative Entzündungen der Nerven, die durch das mit schädlichen Substanzen überladene Blut bedingt werden (Gicht, Diabetes, Syphilis, Scrophulose, Tuberculose, Krebs, Alkohol), oder um Compressionen der Nerven, welche durch die Producte der Allgemeinerkrankung (Gummiknoten, periostitische Tumoren, käsige Drüsen etc., speciell im Gefolge der Syphilis und Tuberculose zu Stande kommen.

Hervorgehoben zu werden verdient weiterhin die erst in neuerer Zeit bekannter gewordene Thatsache, dass auch im Verlaufe von chronischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (ich erinnere z. B. an die Tabes, die Syringomyelie) Läsionen meist degenerativer Natur in verschiedenen peripherischen Nervenbezirken auftreten, welche zu wohlcharakterisirten Lähmungsformen führen, und dass zuweilen die Anfangssymptome einer myelogenen (spinalen) progressiven Muskelatrophie von peripherischen Nervenlähmungen nur schwer zu unterscheiden sind. Hiehergehörige Thatsachen werde ich speciell bei der Beschreibung der Radialislähmungen beibringen.

Schliesslich erübrigt noch, derjenigen Lähmungszustände im Gebiete peripherischer Nerven zu gedenken, welche, abgesehen von der oben erwähnten Entzündung der Nerven (der Neuritis) durch Neubildungen derselben (Tumoren) herbeigeführt werden. Im Vergleich zu den bisher genannten ätiologischen Momenten kommen derartige Neoplasmen der Nerven selten zur Beobachtung. Die meist vom Neurilemma der Nerven ausgehenden Geschwülste (Myxome, Lipome, Fibrome, Sarkome, Carcinome u. s. w.) können entweder durch die Compression der Nervenfasern oder dadurch, dass sie die Nervenelemente vollständig in ihr Gewebe aufgehen lassen, die schwersten Paralysen herbeiführen. Einer bei uns in Deutschland wenigstens nur ausnahmsweise und sporadisch vorkommenden Erkrankung der peripherischen Nerven, der Lepra, sei hier als eines seltenen, für das Zustandekommen peripherischer Lähmungen wichtigen ätiologischen Momentes kurz Erwähnung gethan.

Untersuchungsmethoden. — Allgemeines.

Bevor wir nun auf die Darstellung der allgemeinen Symptomatologie der Lähmungen der peripherischen motorischen Nerven eingehen, haben wir die Aufgabe, uns mit den Untersuchungsmethoden derartiger Paralysen vertraut zu machen.

Unser erster Blick ist natürlich auf das Verhalten der die Bewegung vermittelnden Organe, auf die Muskeln zu richten. Oft schon beim angekleideten, jedenfalls aber beim entblössten Patienten lehrt eine selbst oberflächliche Inspection, welcher Theil des Körpers der leidende ist. Man beachte die ganze Haltung des zu Untersuchenden: die

Thatsache, dass er eventuell überhaupt nicht stehen, viel weniger gehen und laufen kann, dass er sitzend oder im Bette liegend angetroffen wird, belehrt sofort, auf welchen Abschnitt des Körpers die Aufmerksamkeit des Untersuchers sich zu richten hat. Die Haltung des Kopfes, die Stellung der Augen, die etwaige Schiefheit des Gesichtes, die Schiefstellung des Rumpfes, die Lage und Haltung der Schulterblätter, der Arme, der Beine kann gegebenen Falles sogleich auf die richtige Spur führen. Neben dieser allgemeinen Berücksichtigung der Haltung des Gesammtkörpers und der einzelnen Glieder hat sich unser Augenmerk auf das Verhalten der *Musculatur selbst* zu lenken. Dieselbe kann im Ganzen abgemagert sein oder es treten nur einzelne der Muskeln durch die Geringfügigkeit ihres Volumens (Atrophie) oder umgekehrt durch eine Zunahme desselben (Hypertrophie) auffällig hervor. Das Verhalten der Haut über den afficirten Partien (Marmorirungen, z. B. bei pseudohypertrophischen Zuständen), des etwaigen Vorhandenseins fibrillärer Muskelzuckungen oder ausgedehnterer Bewegungen compacterer Muskelbündel oder des ganzen Muskels und der Glieder (Zittern, unwillkürliche choreatische oder athetotische Bewegungen, Krämpfe, Contracturen) ist zu beachten.

Der allgemeinen Inspection des Kranken und seiner Muskeln hat neben der *palpatorischen Prüfung* der Consistenz der einzelnen Muskeln (Schlaffheit oder Gespanntheit, geringere oder grössere Resistenz) die Untersuchung der von dem Kranken *activ, spontan auszuführenden Bewegungen* zu folgen.

Gegenüber der Motilitätsprüfung, wie sie natürlich bei der Untersuchung auch anderer, durch Hirn- oder Rückenmarkskrankheiten gesetzter Lähmungszustände nothwendig ist, ist, was die peripherischen Lähmungen betrifft, besonders hervorzuheben, dass *diese Prüfung sich nicht nur auf die gröberen Bewegungen der Glieder im Allgemeinen, sondern auf die einzelnen Gliedabschnitte, ja wenn möglich, auf die einzelnen Muskeln solcher zu erstrecken* hat.

Man lasse z. B. den ganzen Arm in der Frontal- und Sagittalebene heben, nach innen oder aussen rollen, adduciren oder abduciren, nach vorn oder hinten bringen. Hierauf mag der Unterarm gebeugt und gestreckt, pronirt und supinirt werden; dann folge die Extension und Flexion, die Adduction und Abduction der Hand, der einzelnen Finger und Fingerphalangen, dann schliesslich die Prüfung der Daumenbewegungen (Streckung, Beugung, Adduction, Abduction, Opposition).

Mag eine derartige Untersuchung, welche natürlich je nachdem verschieden zu gestalten ist, manchmal auch pedantisch erscheinen: sie ist nöthig, will man eine genaue Diagnose stellen, sie ist erforderlich im Hinblick auf die Thatsache, dass die Läsionen peripherischer Nerven, je

nach der Ursache, oft alle oder mehrere Nerven einer Extremität, oft nur einen, nicht selten aber auch sogar nur einzelne Aeste eines Nerven betreffen können.

Was hier kurz für die Untersuchung der Function der Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten auseinandergesetzt ist, gilt natürlich ebenso für die Exploration der Motilität anderer Gliedabschnitte: jeder Bezirk der Bein-, Brust-, Rücken-, Hals- und Nackenmusculatur ist nach obigen Principien gesondert zu untersuchen. Was die motorischen Hirnnerven betrifft, so sind ihre Leistungen, soweit der N. facialis, trigeminus, vago-accessorius und hypoglossus in Frage kommt, auch ihrerseits jede für sich zu prüfen, wie weiterhin im speciellen Theil noch des Genaueren beschrieben werden wird. Es gilt dies ganz besonders für die Prüfung der Function der einzelnen Augenmuskeln, auf welche wir indessen hier nicht weiter eingehen, da dieser ganze Abschnitt gemäss dem Plane des Werkes an anderem Ort einer eingehenden und ausführlichen Besprechung unterzogen werden wird.

Kommt eine der geprüften Bewegungen auch bei äusserster Willensanstrengung des zu Untersuchenden nicht zu Stande, so liegt eine vollkommene Lähmung, eine Paralyse in dem betreffenden Nerv-Muskelgebiet vor. Es kann aber auch sein, dass die Lähmung keine vollkommene ist, dass nur eine Abschwächung der motorischen Kraft, eine Parese oder Hypokinese besteht. Um zu wissen, wie gross die Kraft ist, mit der normaler Weise eine bestimmte Bewegung ausgeführt wird, vergleiche man bei einseitigen Lähmungszuständen die gesunde mit der kranken Seite; bei doppelseitigen Paralysen wäre zum Vergleich ein gleichalteriges Individuum desselben Geschlechts von annähernd gleichem allgemeinen Kräftezustand heranzuziehen. Eines Dynamometers (Kraftmessers), wie ein solches Instrument von Duchenne z. B. angegeben ist, bedarf man dazu meistens nicht, umsoweniger, als derartige Vorrichtungen für die Prüfung der Kraft der von einzelnen Gliedabschnitten ausgeführten Bewegungen in den verschiedenen Einzelfällen jedesmal besonders construirt und eingerichtet werden müssten.

Dagegen hat man in dem Widerstand, den der Untersucher selbst den einzelnen vom Patienten auszuführenden Bewegungen entgegenzusetzen hat, um sie zu verhindern, oder in der aufgewendeten Kraft, mit der man eine activ vom Patienten erzielte Gliedstellung in die Anfangslage zurückzubringen hat, ein für die meisten Fälle genügendes Mass, um die noch vorhandene Leistung des Kranken zu beurtheilen. Derartige Untersuchungen lassen sich auch im Bereich der Gesichts-, der Kau- und Zungenmusculatur anstellen; hat man diese Bewegungen und ihren etwaigen Ausfall oder ihre Schwäche durch den Augenschein geprüft, so kann man z. B. durch die Behinderung von Seitwärtsbewegungen der

Zunge, durch Ziehen an einem zwischen den Zahnreihen festgehaltenen Holzstift, durch den Versuch, die geschlossenen Lider gewaltsam zu öffnen, die etwa noch restirende Kraft der Innervation im Gebiet des N. hypoglossus, trigeminus, facialis prüfen.

Schliesslich hat man noch am Patienten sogenannte »passive« Bewegungen auszuführen, um zu untersuchen, ob die einzelnen Muskeln sich im Zustand der Erschlaffung oder der Spannung und der Contractur befinden, was je nach dem vom Untersucher zu überwindenden Widerstand zu beurtheilen ist. Hiebei ist besonders darauf zu achten, dass man eine von etwaigen Spannungszuständen der Muskeln selbst wohl zu unterscheidende Hemmung, wie sie z. B. durch eine Erkrankung der Gelenke (Steifigkeit derselben nach Entzündungen, Ankylose etc.) gesetzt wird, nicht mit wahrer Muskelcontractur verwechselt, wie sie z. B. bei den Lähmungen der Beuger oder Strecker an den Extremitäten durch die Verkürzung der antagonistischen Musculatur zu Stande kommen kann.

Elektrodiagnostik.

Wie man sieht, sind dem sorgfältig untersuchenden Arzte nicht geringe Kenntnisse in der Anatomie und Physiologie vonnöthen, um in jedem Einzelfalle festzustellen, welche Nerven und Muskeln die leidenden sind. Ein wesentliches Unterstützungsmittel für die Diagnose nicht allein, sondern auch für das Stellen der Prognose und, wie wir noch sehen werden, für eine erfolgreiche Behandlung, ist die Kenntniss der Wirkungen der elektrischen Erregungen auf die einzelnen motorischen Nerven und Muskeln. Man darf es heute, ohne einem Widerspruch zu begegnen, wohl aussprechen, dass die Kenntniss der elektrodiagnostischen Untersuchungsmethoden für den die Erkrankungen des Nervensystems und speciell der peripherischen Nerven studirenden Arzt unentbehrlich ist.

Bei der nicht geringen Anzahl guter Lehrbücher der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, welche wir besitzen, könnte es vielleicht überflüssig erscheinen, auf diese Dinge hier einzugehen. Daher sollen an dieser Stelle auch nur die Hauptdaten kurz ins Gedächtniss zurückgerufen werden; zu ausführlicherem Studium verweisen wir auf die Hand- und Lehrbücher von v. Ziemssen, Brenner, Erb, M. Meyer, Rosenthal-Bernhardt, Remak, Lewandowski, Hirt, Stintzing, Laquer, T. Cohn, L. Mann und auf die zahlreichen Compendien, welche diesen speciellen Abschnitt unserer Wissenschaft behandeln.

Für den praktischen Arzt ist die Untersuchung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln mit dem unterbrochenen (faradischen) und dem sogenannten constanten oder galvanischen (Batterie-)Strom die Hauptsache.

Die Benutzung der durch die Influenzmaschine erzeugten »Spannungsströme« für elektrodiagnostische Untersuchung gehört der neueren und neuesten Zeit an. Eine kurze Darlegung der hiebei zu befolgenden Methode werde ich am Ende dieses Abschnittes folgen lassen.*)

* * *

Duchenne hatte gefunden, dass von gewissen Punkten der Körperoberfläche aus einzelne Muskeln besonders leicht und vollständig zur Zusammenziehung gebracht werden konnten. Von diesen Points d'élection Duchenne's wies R. Remak nach, dass sie die Eintrittsstellen der motorischen Nerven in die Muskeln seien; er unterschied daher eine extra- und intramusculäre Nervenreizung, während Duchenne die Reizung vom Nervenstamm aus als indirecte bezeichnete und davon die directe Reizung der Muskeln trennte. Es ist bekannt, dass speciell durch die grundlegenden Arbeiten v. Ziemssen's diese Eintrittsstellen der motorischen Nerven in die einzelnen Muskeln, ihre Lage zur Hautoberfläche, der intra- und extramusculäre Verlauf der Nerven und deren Projection auf die Oberfläche festgestellt worden ist.

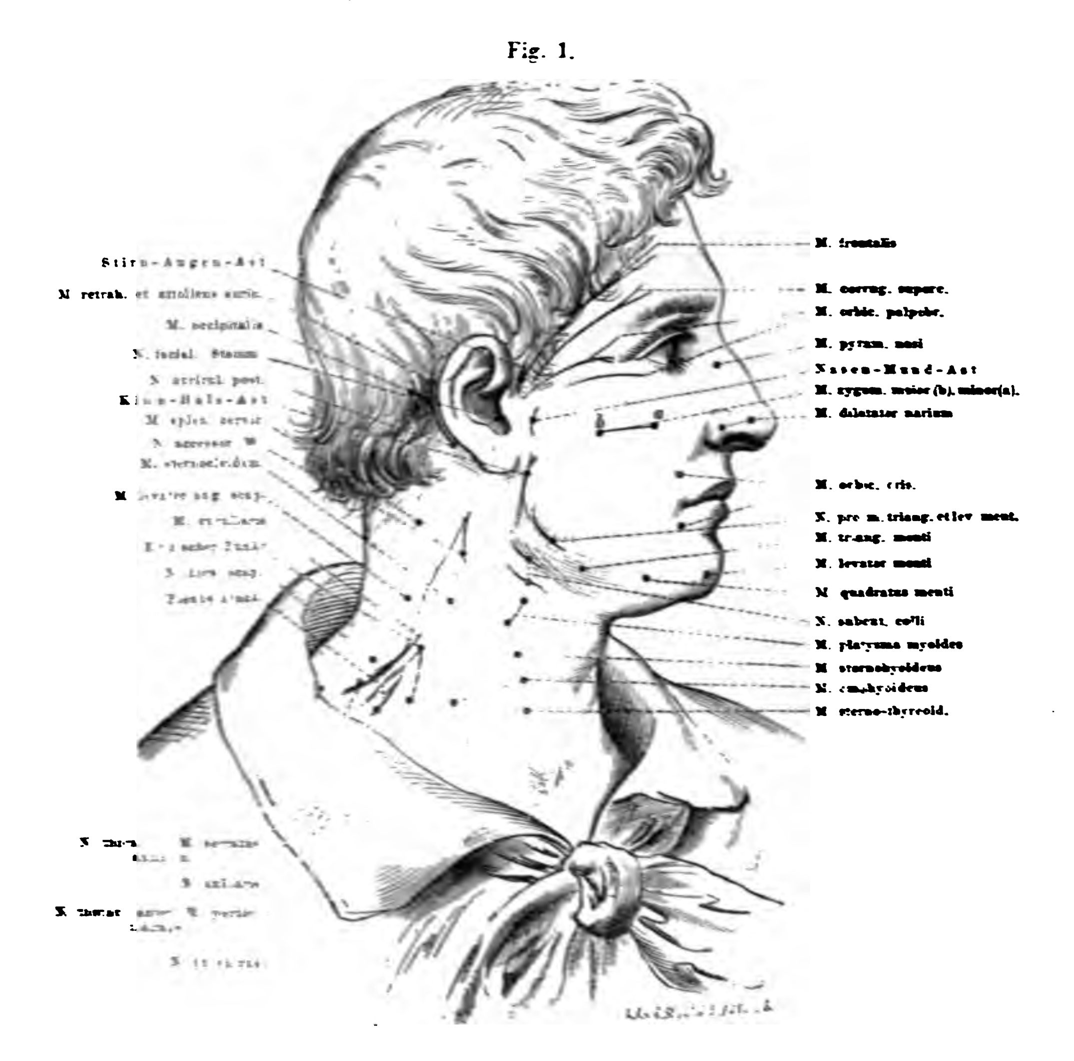
Die Kenntniss dieser wichtigen motorischen Punkte am menschlichen Körper hat sich der Arzt mit Hilfe der speciellen Lehrbücher der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie theils durch Untersuchung am Kranken oder an gesunden Personen oder durch am eigenen Körper vorgenommene Versuche zu erwerben. Die dem Text eingefügten, der Rosenthal-Bernhardt'schen Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherapeuten entnommenen Zeichnungen mögen nach dieser Richtung hin dazu dienen, das Auffinden dieser Stellen zu erleichtern; auf diese Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort; alles Wichtige hierüber hat man in einem der genannten Specialwerke nachzulesen.

Um die elektrische Erregbarkeit eines erkrankten Nerv-Muskelgebietes zu untersuchen, hat man beide Stromesarten, sowohl den unterbrochenen als auch den constanten (faradischen und galvanischen) Strom in Anwendung zu ziehen und sowohl die directe, wie die indirecte Erregbarkeit zu prüfen. Man beginne stets mit der Prüfung der faradischen Erregbarkeit, weil durch den unterbrochenen Strom auch bei minutenlanger Einwirkung eine erheblichere Einwirkung auf den Hautwiderstand nicht ausgeübt wird. Da man sich bei derartigen Prüfungen vorwiegend der von der secundären Spirale der Schlitteninductorien gelieferten Ströme bedient, so beachte man, dass der Oeffnungs-Inductionsstrom den

*) Die hochgespannten Ströme von starker Wechselzahl (d'Arsonval-Teslaströme) sind bis heute für die Diagnostik und Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven noch nicht bedeutungsvoll geworden. Das Gleiche gilt vorläufig auch noch von der Benützung von Condensatorenentladungen, wie neuerdings von Zanietowski vorgeschlagen worden ist.

Schliessungs-Inductionsstrom in Bezug auf die physiologische Wirkung bedeutend übertrifft, und dass, da der Oeffnungs-Inductionsstrom als der schneller verlaufende stärker erregend wirkt, seine Richtung hauptsächlich in Betracht kommt. Die physiologischen Versuche haben nun ge-

Fig. 1.



zeigt, dass unter sonst gleichen Umständen die Reizwirkung der Inductionsströme an der negativen Elektrode, d. h. dort, wo der Strom aus dem Körper austritt, stärker ist, als an der positiven. Diese letztere mit einer grösseren Ansatzplatte von 50 cm² und mehr versehene positive Elektrode wird nun, gut durchfeuchtet, an einem sogenannten indifferenten Punkt, [illegible] sich womöglich gar keine direct in Contraction zu versetzenden Muskelmassen befinden (Brustbein, Nacken oberhalb des Proc. spin. des

7. Halswirbels) aufgesetzt, während die zweite differente, kleinere Elektrode zunächst an den Punkt placirt wird, von dem aus die Erregung des zu untersuchenden Muskelgebietes erfahrungsgemäss am leichtesten bewerkstelligt werden kann.

Da von dem Querschnitt der Elektroden die Stromesdichte (abgesehen von der Stromstärke) abhängt (D, Dichte; J, Stromstärke; Q, Querschnitt) $D = \frac{J}{Q}$, so benutzt man als differente Elektrode die von Stintzing (übrigens auch von Bernhardt) gewählte von 2 cm Durchmesser oder 3·14 cm² Querdurchschnitt als Einheitselektrode für elektrodiagnostische Untersuchungen, da die von Gärtner vorgeschlagene Elektrode von 1 cm Durchmesser zu klein, die von Erb gewählte (von 3·5 cm Durchmesser) von 10 cm² Querschnitt (obgleich für die Berechnung der Stromdichte ungemein zweckmässig) für manche derartiger Prüfungen zu gross ist. Wir haben übrigens zu der Benützung dieser Grösse der differenten Elektrode umsomehr Veranlassung, als mit ihr die zahlreichen und genauen Untersuchungen Stintzing's über die elektrodiagnostischen Grenzwerthe angestellt sind, deren Resultate weiterhin mitgetheilt werden sollen.

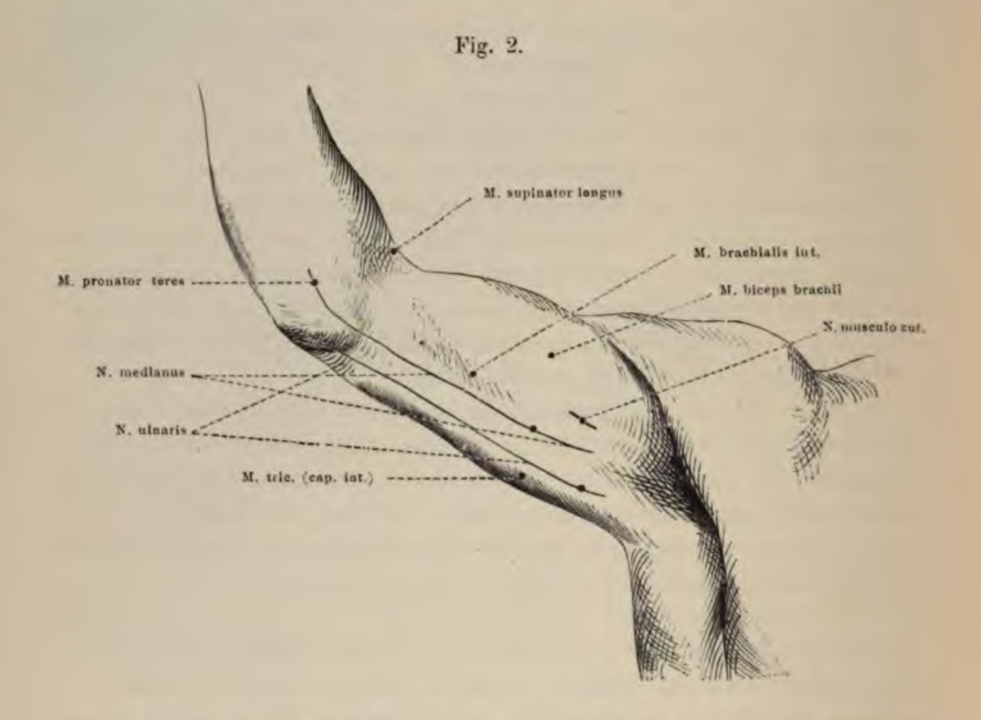
Man entfernt nun zunächst die secundäre Spirale soweit von der primären, dass der Strom gar nicht oder kaum fühlbar ist und keine sichtbaren Muskelzusammenziehungen auslöst, und nähert jetzt die secundäre Spirale ganz allmälig der primären, bis die erste kleinste (oft nur durch Niveauveränderungen der die Muskelmassen bedeckenden Haut zu erkennende) Contraction bemerkt wird. Man hat, wo es sich um einseitige Läsionen der Nerven und Muskeln handelt, stets unter den gleichen obwaltenden Bedingungen (die indifferente Elektrode bleibt an ihrem Platze) die gesunde und die leidende Seite zu untersuchen. Für diese erste kleinste »minimale Zuckung«*) wird nun der Rollenabstand für die gesunde und für die kranke Seite verglichen. Für doppelseitige Affectionen kann man sich, um Irrthümer zu vermeiden, der von Erb zuerst ausgearbeiteten Untersuchungsmethode bedienen.

Man stellt zuerst mit Hilfe des galvanischen Stromes den Leitungswiderstand der Haut fest, indem man den positiven Pol (Anode) auf das

*) Auf die Brauchbarkeit der Bestimmung des Contractionsmaximums hat H. Fr. Müller die Aufmerksamkeit gelenkt. Man bestimmt einerseits das Maximum der Contractionsgrösse der Zuckung, andererseits die hiefür erforderliche Stromstärke. Beim gesunden Nerven ist das Maximum der Contraction schon bei mässig starken Strömen erreicht. Beim erkrankten Nerven aber, welcher oft keine auffallenden Differenzen im Contractionsminimum zeigt, tritt dieselbe beim Contractionsmaximum stark hervor, indem auf der kranken Seite wesentlich höhere Stromwerthe zur Erreichung des Maximums erforderlich sind, und dasselbe dabei weit unter der Grösse des normalen Nerven bleibt.

Brustbein, den negativen (Kathode) auf die entsprechende zu reizende Stelle aufsetzt und dort bei einer bestimmten Anzahl von Elementen stabil hält; man liest dann am Galvanometer die Stromstärke*) ab, welche man (bei genau derselben Versuchsanordnung und Zeitdauer des Versuchs) mit der an der anderen Seite sich ergebenden vergleicht. Zeigt es sich, dass die Stromstärke eine gleiche war, so hat man ein Recht, den etwa verminderten, beziehungsweise vergrösserten Rollenabstand, bei dem auf

Fig. 2.



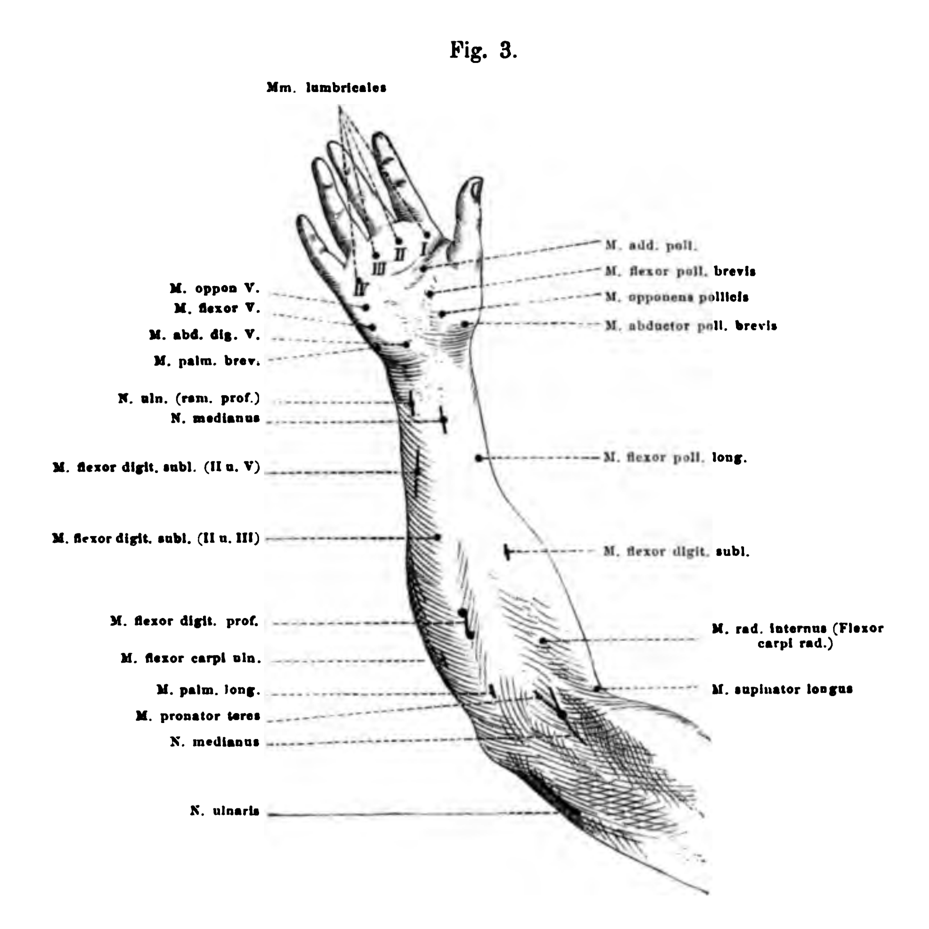
der kranken Seite im Vergleich zur gesunden die erste Zuckung auftritt, direct auf eine im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzte oder erhöhte Erregbarkeit der geprüften Nerven zu beziehen; eine vermehrte Stromstärke und eine grössere Werthangabe des Galvanometers (Zeichen verminderten Leitungswiderstandes) auf der kranken Seite sprechen erst recht für eine factische Herabsetzung der Erregbarkeit, ein Schluss, der bei vermindertem Rollenabstand und zugleich geringerer, durch das Galvanometer angezeigter Stromstärke nicht gerechtfertigt erscheint, insofern der grössere Leitungswiderstand die Erklärung für die durch die Verminderung des Rollenabstandes vergrösserte Stromstärke abzugeben geeignet ist.

---

*) Vgl. weiter unten S. 27.

Um nun auch bei doppelseitigen Affectionen einen Massstab zu haben, an dem die gefundenen Resultate gemessen werden können, empfahl Erb die Prüfung der minimalen (faradischen) Erregbarkeit folgender, vier verschiedenen Regionen angehörigen Nerven (des Stirnastes des N. frontalis, des Astes für den M. cucullaris vom N. accessorius, des N. ulnaris oberhalb des Ellenbogengelenks und des N. pero-

Fig. 3.

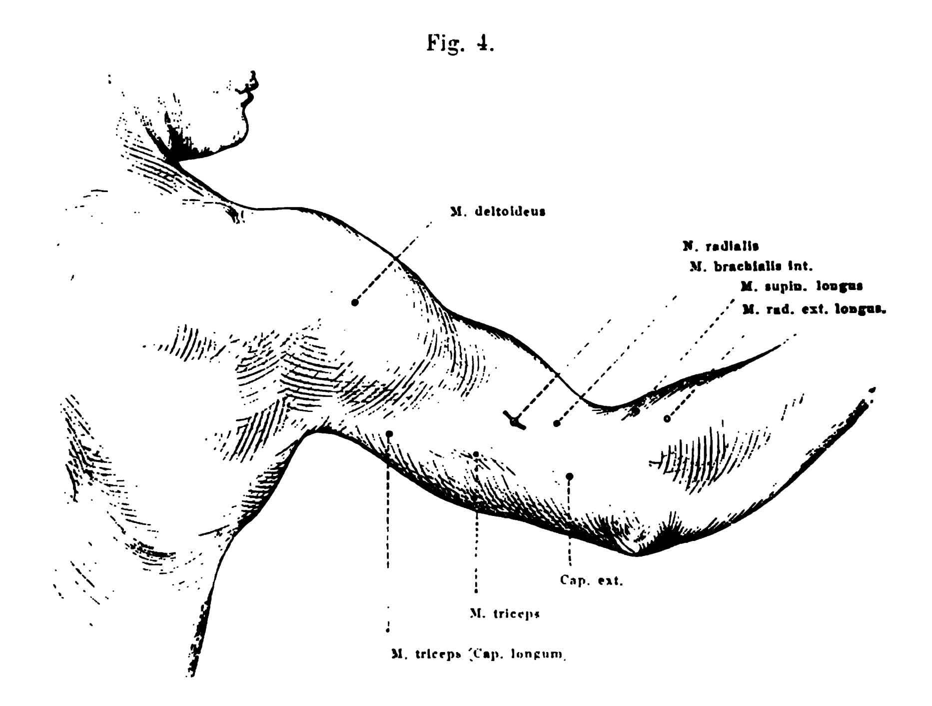


neus oberhalb des Capit. fibulae) und die Bestimmung des Leitungswiderstandes nach der oben angegebenen Methode an eben jenen Hautstellen, an welchen mittelst des Inductionsstromes die Erregbarkeitsprüfung vorgenommen wurde.

Bei gesunden Männern zeigen beide Werthangaben (Ausschlag am Galvanometer, Rollenabstand am Schlitteninductorium) bei aller absoluten Verschiedenheit doch regelmässig fast dieselben relativen Schwankungen, welche übrigens sich in Bezug auf die Rollenabstände in

sehr geringen, kaum 2 cm übersteigenden Differenzen bewegen. Mit Ausnahme des zu seiner Erregung einer (trotz geringen Leitungswiderstandes der Hautstelle) grösseren Stromstärke bedürftigen N. frontalis, zeigen die Rumpfnerven der einzelnen Individuen alle bei nahezu derselben Stromstärke, die natürlich je nach den benützten Apparaten (absolut) eine verschiedene sein wird, die Minimalzuckung. Auf diese Weise kann man also auch bei einem von einer doppelseitigen Lähmung befallenen Individuum durch die Prüfung der relativen Erregbarkeits-

Fig. 4.



und Leitungswiderstandsverhältnisse Abweichungen der zu untersuchenden Region von den normalen (relativen) Verhältnissen feststellen.

Es ist nun nicht zu leugnen, dass dieses Verfahren ein umständliches ist. Da wir aber trotz des neuerdings construirten und alsbald zu erwähnenden Faradimeters kein allgemein brauchbares und allen leicht zugängliches absolutes Mass für Inductionsströme besitzen, wie wir es in den neueren Galvanometern für den Batteriestrom haben, so benützt man die oben schon erwähnten Stintzing'schen Untersuchungen, deren Resultate an zahlreichen gesunden Personen mit der 3 cm²-Elektrode gewonnen worden sind. Stintzing hat diese Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt, und die Extrem- und Mittelwerthe, sowie die Maximaldifferenzen beider Körperhälften in Tabellen gebracht, die wir hier folgen lassen.

Tabelle *a*.
Faradische Erregbarkeit der Nerven (Stintzing).

Nerven	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerthe	Oberes Extrem *)	Maximaldifferenz beider Seiten
N. facialis	145	132—110 **121**	102	10
R. frontalis	—	137—120 **128·5**	117	10
R. zygomat.	145	135—115 **125**	110	—
R. mentalis	—	140—125 **132·5**	118	—
N. accessor.	—	145—130 **137·5**	125	10
N. musculo-cutaneus .	—	145—125 **135**	122	10
N. medianus	141	135—110 **122·5**	100	12
N. ulnaris I. **) . . .	145	140—120 **130**	110!	6
N. ulnaris II. ***) . .	—	130—107 **118·5**	—	11
N. radialis	125	120—90 **105**	—	16
N. cruralis	—	120—103 **111·5**	—	8
N. peroneus	138	127—103 **115**	95	13
N. tibialis	125	120—95 **107·5**	93	10
N. axillaris	—	125—93 **109**	67	13
N. thorac. ant. . . .	—	145—110 **127·5**	—	20

*) Die durch Ausrufungszeichen hervorgehobenen Werthe sind von Durchschnittswerthen so weit entfernt, dass sie nicht mehr als normal betrachtet werden dürfen.

**) N. ulnaris I. (oberhalb des Olecranon). Reizstelle 1—2 Zoll oberhalb des Cond. internus nach Erb.

***) N. ulnaris II. Reizstelle (v. Ziemssen). Rinne zwischen Cond. internus und Olecranon.

Tabelle *b*.

Faradische Erregbarkeitsscala der Nerven (Stintzing).

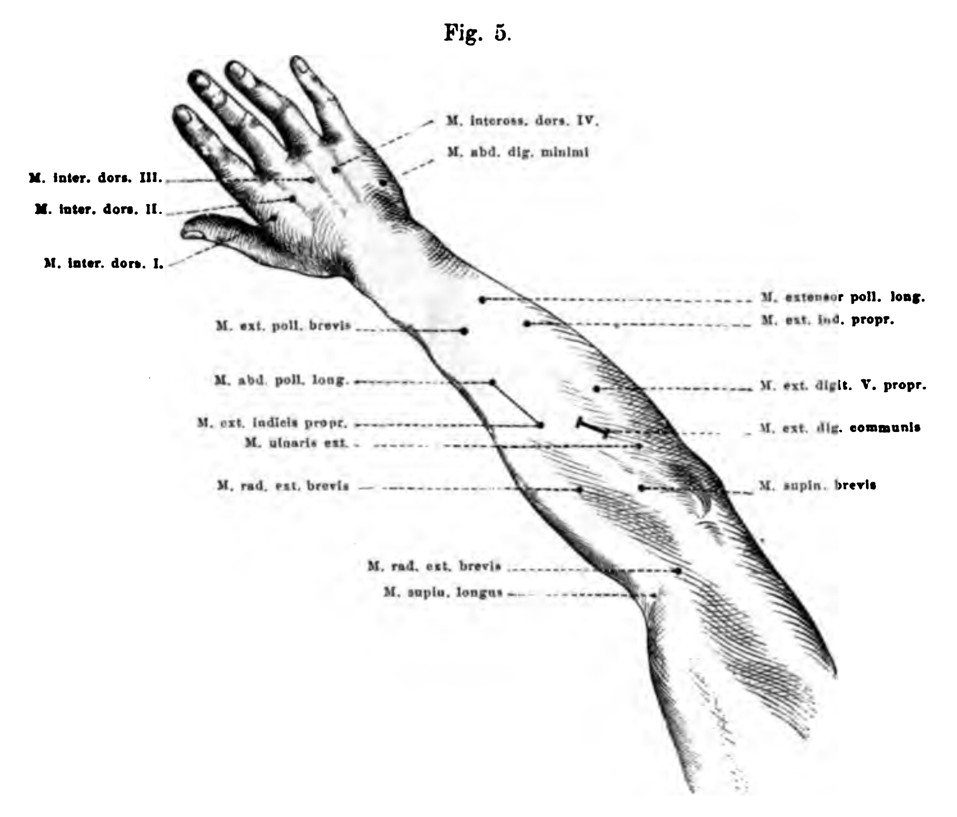
Nerven	Untere Grenzwerthe	Obere Grenzwerthe	Mittelwerthe
N. accessorius	145	130	137·5
N. musculo-cutaneus	145	125	135
R. mentalis	140	125	132·5
N. ulnaris I.	140	120	130
R. frontalis	137	120	128·5
R. zygomat.	135	115	125
N. medianus	135	110	122·5
N. facialis	132	110	121
N. ulnaris II.	130	107	118·5
N. peroneus	127	103	115
N. cruralis	120	103	111·5
N. tibialis	120	95	107·5
N. radialis	120	90	105

Da diese Werthe aber für den einzelnen Apparat des jedesmaligen Beobachters anders ausfallen können, so hat man zunächst durch eigene Untersuchungen an Gesunden festzustellen, ob die so gefundenen eigenen Werthe mit den Stintzing'schen Angaben übereinstimmen oder nicht. In letzterem Falle hat man die für einzelne Nerven z. B. festgestellten und von Stintzing's Angaben abweichenden Zahlen je nach dem Plus oder Minus des Rollenabstandes für die übrigen Nerven zu ergänzen.

Für die Messung der mittelst des Inductionsstromes erzielten Werthe empfahl Mann möglichst oft (2—3mal in der Woche) wiederholte frische Füllung der Elemente für den primären Strom, um so die Constanz der Stromstärke zu erhalten; übrigens hat sich jeder Untersucher seine eigene besondere Normaltabelle aufzustellen. Aehnlich spricht sich Kurella aus. Auch nach ihm kommt es für die Dosirung des inducirten Stromes darauf an, den primären Strom constant zu erhalten. Bei frisch gefüllten Elementen bringt man zu Beginn die etwas stärkere Spannung durch eingeschaltete Widerstände auf ein bestimmtes Intensitätsmass und verringert später bei Sinken der elektromotorischen Kraft den Widerstand. Der Constanz des primären Stromes entsprechen constante Werthe des inducirten bei gleichen Rollenabständen.

Es ergibt sich aus den Stintzing'schen Untersuchungen, dass die elektrische (faradische) Erregbarkeit an einem und demselben Individuum im Mittel um 44 mm Rollenabstand und an verschiedenen Individuen in maximo um 80 mm Rollenabstand schwankt. Ferner zeigte sich, dass die Erregbarkeitsdifferenzen zwischen verschiedenen Individuen bei einem und demselben Nerven kleiner sind (im Mittel 21 mm) als zwischen verschiedenen Nerven eines und desselben Individuums.

Fig. 5.



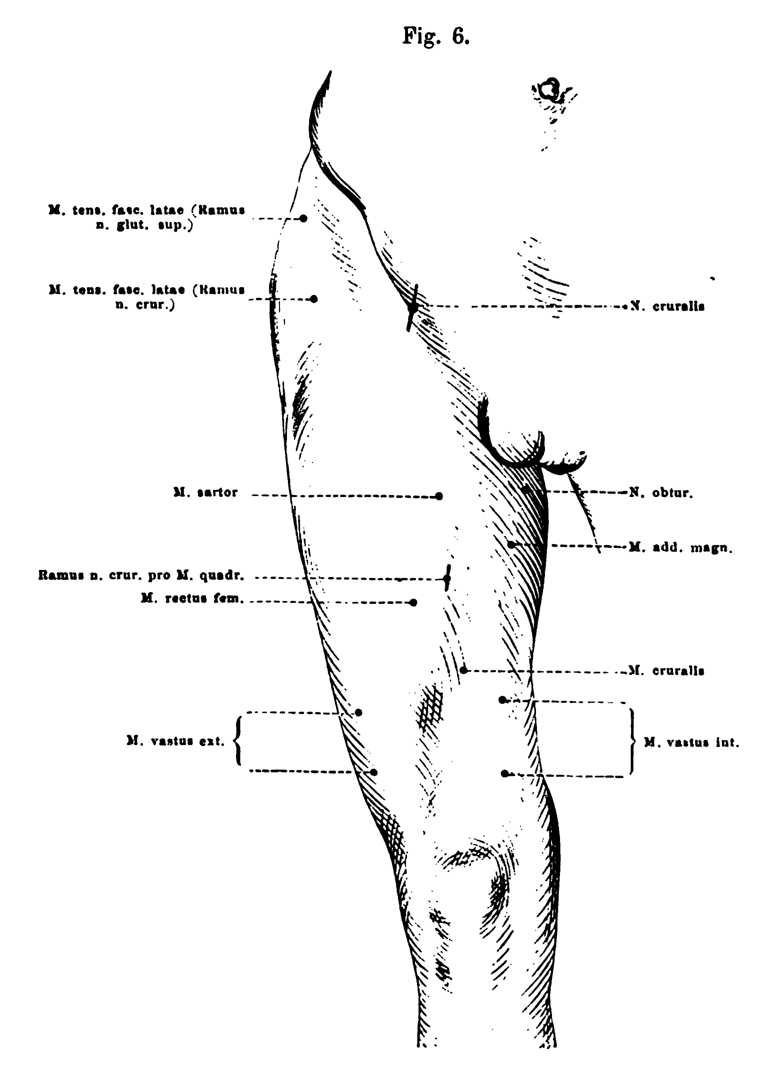
Fasst man die Tabelle *b* ins Auge, so ergibt sich, dass zu den faradisch am leichtesten zu erregenden Nerven der N. accessorius, der N. musculo-cutaneus, der R. mentalis des N. facialis und der N. ulnaris (an der Erb'schen Reizstelle) zu rechnen sind.

Eine zweite Gruppe würde vom Stamm des N. facialis, den Stirn- und Jochbeinästen desselben Nerven und dem N. ulnaris (an der Ziemssen'schen Reizstelle) gebildet werden; am wenigsten erregbar wären die Nerven der unteren Extremitäten und der N. radialis.

Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt nach Stintzing innerhalb viel weiterer Grenzen, als die der Nerven. Da es übrigens, wie Stintzing sehr richtig bemerkt, bei der Prüfung der elektrischen Erreg-

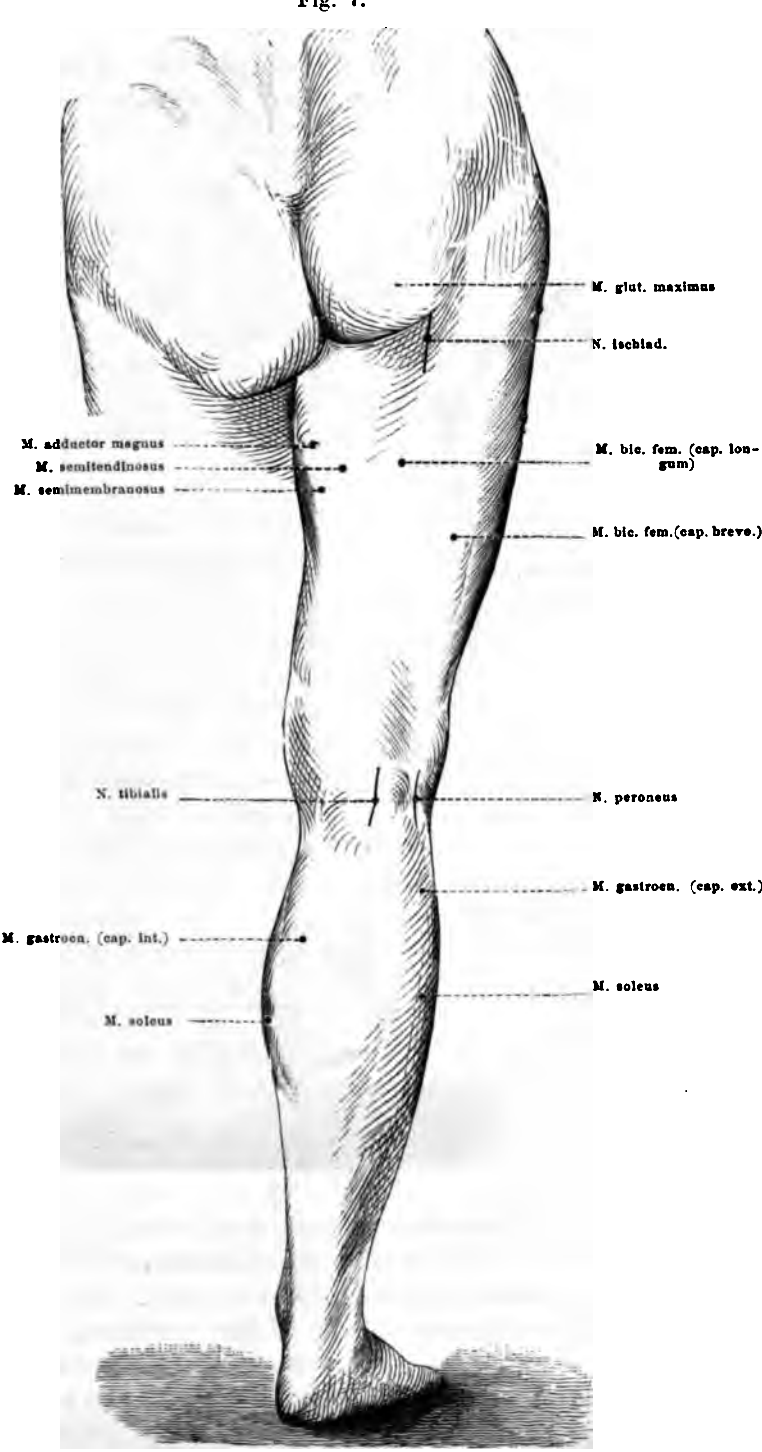
barkeit der Muskeln weniger auf quantitative als auf qualitative Erregbarkeitsveränderungen ankommt, so ist eine genauere Bestimmung hier in der That von nur untergeordneter Wichtigkeit, eine Thatsache, welche auch für die Prüfungen mit dem galvanischen Strom Geltung hat.

Fig. 6.



In Bezug auf die Messung der absoluten Stromstärken der Inductionsströme ist in neuester Zeit durch die Bemühungen Edelmann's und v. Ziemssen's insofern ein Fortschritt erzielt, als diese Forscher ein absolut geaichtes Inductorium construirt haben, bei dem der primäre Strom (der Neef'sche Hammer wird durch ein eigenes Element in Thätigkeit gesetzt) durch einen Rheostaten und ein Galvanometer gehend,

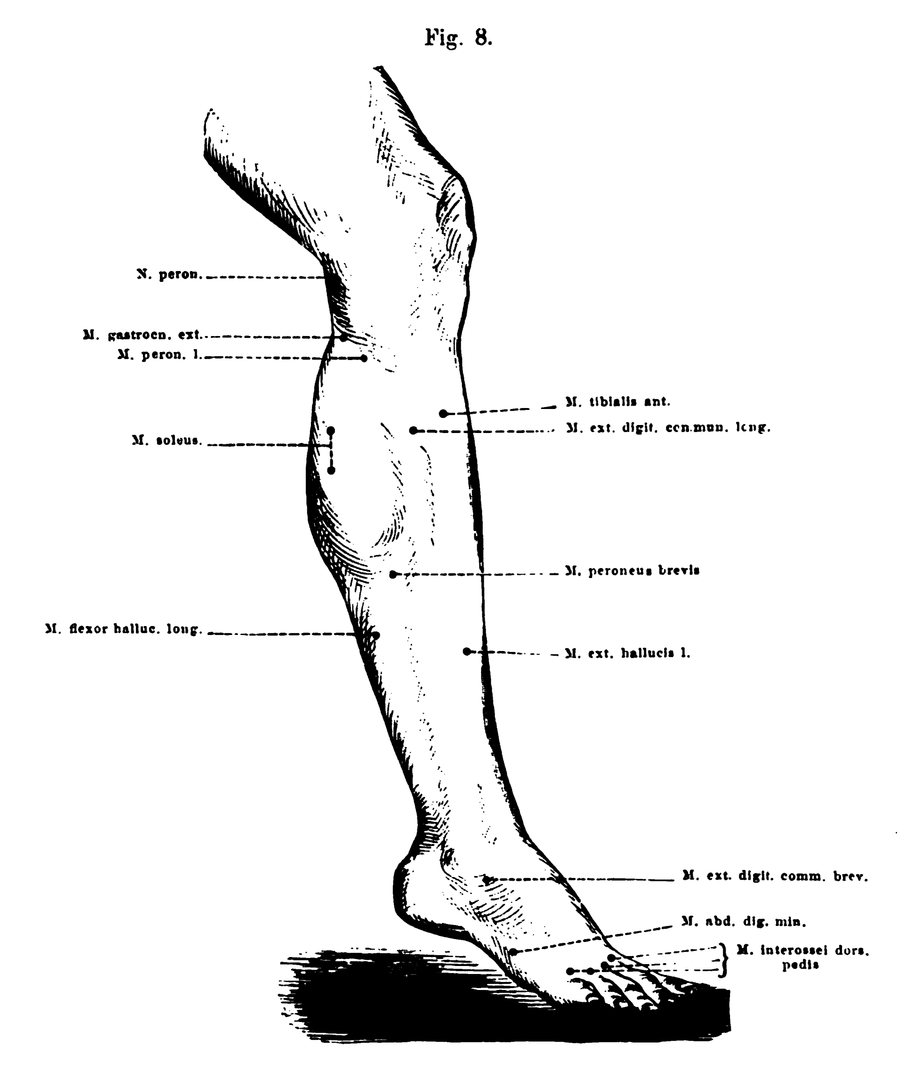
Fig. 7.


M. glut. maximus
N. ischiad.
M. adductor magnus
M. semitendinosus
M. semimembranosus
M. bic. fem. (cap. longum)
M. bic. fem.(cap. breve.)
N. tibialis
N. peroneus
M. gastroen. (cap. ext.)
M. gastroen. (cap. int.)
M. soleus
M. soleus

auf einen bestimmten Werth eingestellt und constant auf dieser Stromstärke erhalten werden kann.

Nach Edelmann ist die Normalstärke für den primären Strom 300 M.-A. Die secundäre Rolle ist gegen die primäre verschiebbar, und

Fig. 8.



zwar entlang eines Massstabes, so dass der mit dem Schlitten der Rolle verbundene Index die Volts anzeigt, die als Maximum der Klemmspannung jedes einzelnen Oeffnungsinductionsstromes auftreten. Von Stintzing ist dieses die inducirten Ströme nicht nach ihrer Intensität, sondern nach Volts messende absolute Faradimeter schon geprüft und auch brauchbar befunden worden, nur zeigte sich die Edelmann'sche Scala,

welche Werthe von 10—100 Volts angibt, insofern nicht ausreichend, als man elektrodiagnostisch oder elektrotherapeutisch beide Werthe nach unten, respective nach oben hin zu überschreiten hat. Neuerdings hat Hoorweg mit Hilfe von Giltay zur Messung faradischer Ströme ein Instrument construirt, welches auf der Wirkung eines Wechselstromes auf eine Eisennadel beruht. Die Magnetnadel eines Galvanometers wird mit einer Eisennadel vertauscht und ein Strom von wechselnder Richtung durch die Windungen geführt; die Nadel schlägt dann immer nach derselben Seite aus, da sich mit der Umkehr der Stromesrichtung auch der Magnetismus der Nadel umkehrt, so dass die Nadel immer dieselbe Richtung behält. Während also Wechselströme den Magnet eines Galvanometers nicht beeinflussen, lenken sie die weichere Eisennadel umsomehr ab, je kräftiger sie sind. Das nicht billige Instrument wird von Kipp und Zonen in Delft angefertigt.

Prüfung mit dem galvanischen Strom.

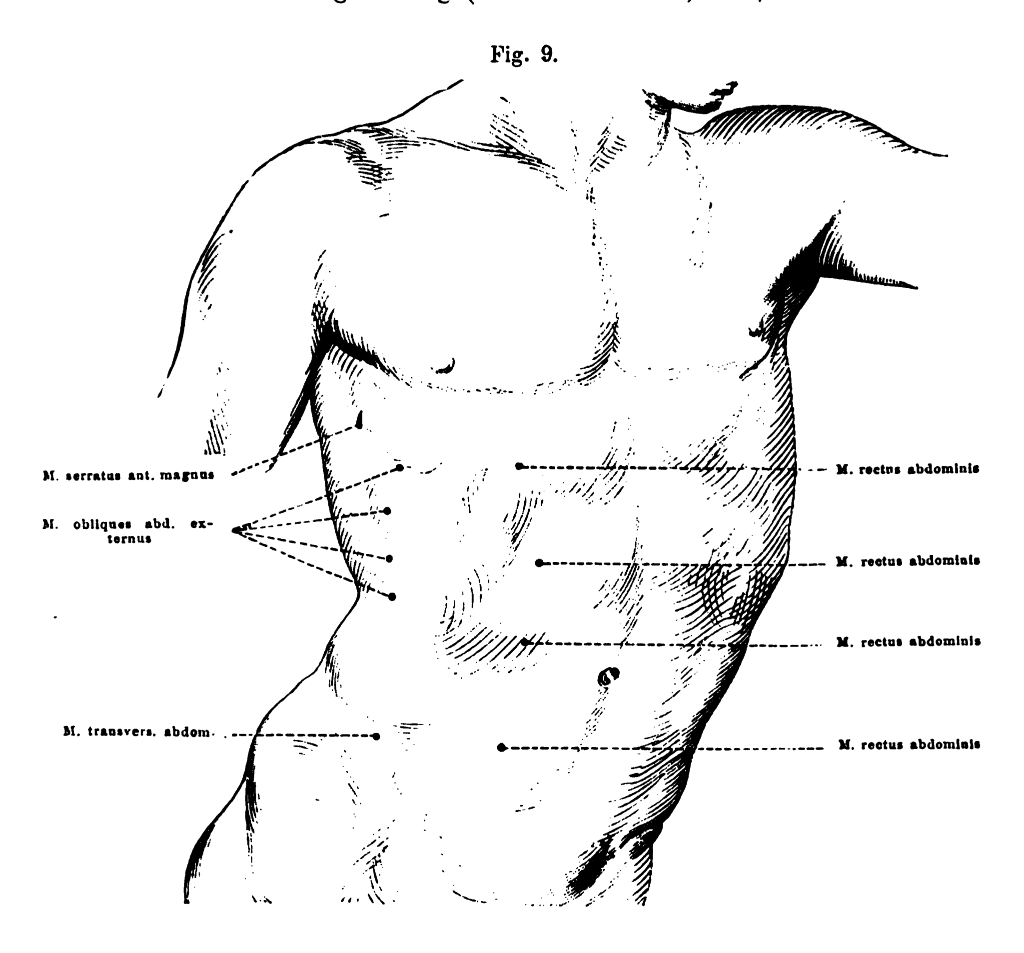
Wenn die Physiologen die Erregbarkeit eines motorischen Nerven für den Batterie-(galvanischen) Strom untersuchen, so legen sie beide Elektroden dem Nerven an, entweder so, dass sich der positive Pol, die Anode, dem peripherischen Ende, nach dem Muskel zu, der negative Pol, die Kathode, dem mehr central gelegenen Theil des Nerven nahe befindet oder umgekehrt. Der in ersterer Richtung fliessende Strom wird der aufsteigende, der andere der absteigende genannt. Auf die Wiedergabe der Daten, d. h. der Reizerfolge an den Muskeln, wie sie bei der Untersuchung der Erregbarkeit der Nerven durch mehr oder weniger starke auf- oder absteigende Ströme erhalten werden, kann hier nicht näher eingegangen werden: die einzelnen Handbücher der Elektrodiagnostik und noch ausführlicher die Lehrbücher der Physiologie geben über dieses physiologische Pflüger'sche Zuckungsgesetz die erwünschte Auskunft.

Bekanntlich war es Brenner, welcher bei seinen Untersuchungen am lebenden Menschen, ohne Rücksicht auf die Richtung des Stromes zu nehmen, zuerst eingehend erforschte, wie sich die Nerven gegen die Einwirkung des positiven (Anode) oder des negativen (Kathode) Pols eines Batteriestromes verhalten, je nachdem man den Strom schliesst oder öffnet. Die so von Brenner in die Elektrodiagnostik eingeführte und mit dem Namen der »polaren« bezeichnete Untersuchungsmethode hat jedenfalls den Vorzug der praktischen Verwendbarkeit und ergibt dem Untersucher sichere und bestimmt verwerthbare Resultate.

Lässt man die eine (indifferente) grössere Elektrode wieder auf dem Brustbein ruhen und bringt man die kleinere (differente) Elektrode,

welche je nachdem die positive (Anode) oder die negative (Kathode) darstellt, an den zu untersuchenden Nerven, so erhält man eventuell sowohl bei Stromesschluss, wie bei Stromesöffnung eine Reaction, welche, wenn die differente Elektrode die negative war, als Kathodenschliessungs- oder Kathodenöffnungszuckung (Ka Sz oder Ka Oz) oder, wenn die diffe-

Fig. 9.



rente Elektrode die positive war, als Anodenschliessungs- oder Anodenöffnungszuckung (A Sz oder A Oz) bezeichnet wird.

Bei allmälig wachsender Stromstärke treten die Reizungserfolge in folgender Reihenfolge nach einander auf:

1. Die Kathodenschliessungszuckung: Ka Sz.
2. Die Anodenöffnungszuckung: A Oz.*)
3. Die Anodenschliessungszuckung: A Sz.*)
4. Der Kathodenschliessungs-Tetanus: Ka S Te.

*) Sehr häufig tritt die A Sz früher auf als die A Oz.

5. Die Kathodenöffnungszuckung: Ka Oz.

6. Der Anodenschliessungs-Tetanus: A S Te.

Wie die Erfolge dieser polaren Untersuchungsmethode mit den im physiologischen Experiment je nach der Richtung des Stromes im Nerven erzielten Resultaten in Uebereinstimmung zu bringen sind, hat man, da eine weitere Auseinandersetzung hier zu weit führen würde, in den Lehrbüchern der Elektrodiagnostik nachzulesen. Nur auf einen Punkt, einen scheinbaren Widerspruch mit den Lehrsätzen der Physiologie, haben wir hier kurz einzugehen, nämlich den, dass bei der Brenner'schen Versuchsanordnung auch durch die Anode, den positiven Pol, eine Zuckung bei Stromesschluss und andererseits durch die Kathode (den negativen Pol) eine Zuckung bei Stromesöffnung erzielt wird. Denn die Physiologie lehrt, dass nur das Entstehen des Katelektrotonus und nicht sein Schwinden, andererseits nur das Vergehen des Analektrotonus und nicht sein Werden ein Reiz für den Nerven ist. Dieser scheinbare Widerspruch findet vielleicht am besten seine Erklärung, wenn man die hier beiliegende kleine schematische Zeichnung*) berücksichtigend Folgendes überlegt. Da der Nerv im unversehrten Thierkörper von mehr oder weniger gut leitendem Gewebe umgeben ist, so wird zwar, wenn beispielsweise die Anode über einem Nerven ruht, der Strom nach seinem Durchgang durch die Epidermis und die darunter liegenden Theile in relativ bedeutender Dichtigkeit eine umschriebene Strecke des Nerven treffen, alsbald aber, physikalischen Gesetzen folgend, gemäss der besseren oder schlechteren Leitungsfähigkeit der umgebenden Gewebe aus dem Nerven austreten und an diesen Austrittsstellen Wirkungen erzeugen, wie sie eben dem negativen Pol (der Kathode) zukommen: je nach der grösseren oder geringeren Dichtigkeit des Stromes an den verschiedenen Stellen, wo derselbe in den Nerven ein- oder aus ihm austritt, wird nun eine Zuckung bei Schliessung oder Oeffnung des Stromes eintreten, oder bei beiden Manipulationen, Erscheinungen, welche durchaus nur von dem Verhältniss der relativen Stromdichten an den entsprechenden Punkten zu den den Polen entsprechenden Reizwirkungen abhängen. Bedenkt man dabei, dass, was wir oben als feststehenden physiologischen Grundsatz schon betont haben, nur das Entstehen des Katelektrotonus ein Reiz für den Nerven ist und andererseits nur das Verschwinden des Anelektrotonus, und dass letzteres Reizmoment das schwächer wirkende ist, so lassen sich alle thatsächlich am unverletzten Thiere und am Menschen bei polarer Reizung des Nerven durch die unversehrte Haut hindurch beobachteten Erscheinungen in befriedigender Weise erklären.

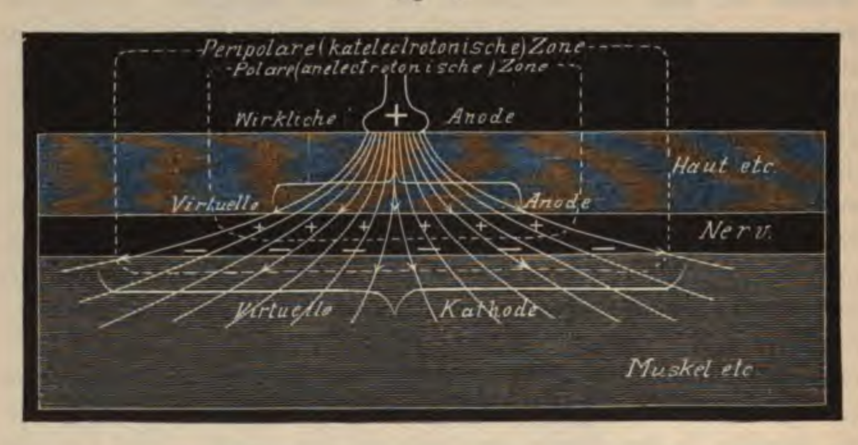
---

*) Vgl. Fig. 10, S. 26.

Bevor wir nun dazu übergehen, das Verfahren anzugeben, welches man bei der Aufgabe, einen Nerven oder einen Muskel in Bezug aut deren Erregbarkeit zu untersuchen, zu befolgen hat, haben wir kurz auf folgende Punkte hinzuweisen. Selbstverständlich ist zunächst eine Batterie,*) d. h. eine Summe hintereinander verbundener galvanischer Elemente und eine Vorrichtung nöthig, welche es leicht und schnell ermöglicht, beliebig viele dieser Elemente in Gebrauch zu nehmen. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber sind zwei Apparate, ohne welche sich eine wissenschaftliche Untersuchung kaum ausführen lässt, nämlich das Galvanometer und der Rheostat.

Namentlich das Galvanometer ist als absolut unentbehrlich zu bezeichnen. Es zeigt diese Vorrichtung bekanntlich durch die Grösse des Nadelausschlages die durch die Batterie gelieferte und durch den Ge-

Fig. 10.



sammtwiderstand der Leitung modificirte Stromstärke an. Dieselbe ist direct proportional der elektromotorischen Kraft, deren Einheit ein Volt ist, dividirt durch den Widerstand, dessen Einheit ein Ohm ist.

Die Einheit Volt ist nahezu gleich neun Zehntel von der eines guten, mit reinen Flüssigkeiten zusammengestellten Daniell'schen Elementes. Die Einheit Ohm ist der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 mm² Quer-

*) Auf weitere Einzelheiten in Bezug auf die Construction derartiger Batterien einzugehen, ist hier nicht der Ort. Wir verweisen hier wieder den interessirten Leser auf die speciellen Lehrbücher der Elektrodiagnostik. Auch auf die innerhalb der letzten Jahre immer weiter sich ausdehnende Verwendung der von Dynamomaschinen gelieferten Ströme für die Zwecke der Elektrotherapie und auf die durch die Benützung derartiger Ströme nöthig gewordene Veränderung in der Einrichtung des Instrumentenapparates des Arztes können wir hier nicht eingehen. Man vgl. hierüber den Aufsatz Bröse's in der Berliner klin. Wochenschrift.

schnitt und 106 cm Länge. Die Einheit der Stromstärke $J = \frac{E}{W}$, d. h. also die Stärke des Stromes, welchen die elektromotorische Kraft 1 Volt in einem Stromkreise vom Widerstand 1 Ohm hervorbringt, nennt man Ampère. Eine Ampère ist also $= \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$.

Diese Stromstärke ist für den Gebrauch des Arztes zur Untersuchung, beziehungsweise Behandlung des Menschen eine viel zu grosse: wir benützen aus Gründen, welche ebenfalls in den betreffenden Lehrbüchern ausführlich auseinandergesetzt werden, und speciell wegen des grossen Widerstandes, welchen die menschliche Haut und besonders die Epidermis dem Eindringen des Stromes in die Tiefe entgegensetzt, den tausendsten Theil des obengenannten Werthes und nehmen den Milliampère (M.-A.) $\left(= \frac{1 \text{ Volt}}{1000 \text{ Ohm}}\right)$ als den Einheitswerth der ärztlicherseits zu benützenden Stromstärke an.

Galvanometer,*) deren Nadelausschläge solche absolute Werthe in Milliampère anzeigen, nennen wir absolute oder Einheitsgalvanometer. Derartige sehr gute Instrumente sind von Edelmann (München), von Kohlrausch (Würzburg), von Hirschmann (Berlin) construirt: alle, auch das neuerdings von dem letztgenannten Mechaniker gebaute Horizontalgalvanometer mit schwimmendem Anker, zeichnen sich, wie übrigens auch besonders das nach anderen Principien gebaute Kohlrausch'sche durch die relativ schnell eintretende Dämpfung der schwingenden Nadel aus, was zur exacten Bestimmung der Stromstärke in einem gegebenen Moment von ganz besonderer Wichtigkeit ist. In neuester Zeit werden von den verschiedensten Firmen Galvanometer nach dem Princip von Deprez-d'Arsonval hergestellt, welche auch den weitgehendsten Ansprüchen genügen. Sie brauchen nicht horizontal aufgestellt zu werden, sind vom Erdmagnetismus unabhängig und stellt sich der Zeiger bei Einschaltung des Apparates in den Stromkreis sofort ein. Ueber den Aufbau und die Construction dieses Galvanometers möge man in den neueren Lehrbüchern der Elektrotherapie nachlesen.

Unter einem Rheostat*) versteht man eine Vorrichtung, welche es gestattet, beliebige Widerstände leicht in den Stromkreis einzuführen. Ein derartiger Flüssigkeits-Graphit- oder Metallrheostat kann nun entweder im »Hauptschluss« eingeschaltet werden oder im »Nebenschluss«. Befindet er sich im Hauptschluss, so vermindert sich mit der Zunahme der eingeschalteten Widerstände die Stromstärke; ist er aber im »Nebenschluss« eingeschaltet, so wächst nach bestimmten physikalischen

*) Auch hier verweisen wir wieder auf die Handbücher der Elektrodiagnostik.

Gesetzen die Stromstärke des Hauptstromes (innerhalb dessen sich der zu untersuchende Mensch befindet) umsomehr, je mehr man die Widerstände der Rheostaten im Nebenstrom vermehrt. Es ist so durch die Benützung der beiden eben kurz erwähnten Apparate möglich, einmal die Stromstärke ganz allmälig an- und abschwellen zu lassen und zweitens, in jedem Augenblick elektrodiagnostischer oder elektrotherapeutischer Thätigkeit die Stärke des Stromes, die man verwendet, in exact ausgedrückten Werthen zu kennen.

Will man nun zur Prüfung schreiten, so lässt man die eine (grössere) der Elektroden z. B. die Anode, an einem indifferenten Punkte ruhen (Nacken, Brustbein), und bringt die andere kleinere, differente, wohl durchfeuchtet an die Stelle, welche für die Erregung des zu untersuchenden Nerven die zweckentsprechendste ist. Man beginnt mit einer geringen, am absoluten Galvanometer abzulesenden Stromstärke, schliesst die Kette und beobachtet, indem man allmälig durch Manipulationen am Tableau der Batterie oder am Rheostaten die Stromstärke anwachsen lässt, bei welcher absoluten Stromstärke die Ka S-Zuckung (diejenige Zuckung, welche zu kennen für quantitative Bestimmungen beiweitem am wichtigsten ist), bei welcher A Oz oder A Sz etc. auftritt.

Die gefundenen und notirten Resultate werden nun bei einseitigen Läsionen mit denen verglichen, die sich bei ganz genau der gleichen Versuchsanordnung bei der Prüfung des entsprechenden Gebietes der anderen (gesunden oder kranken Seite) ergeben.

Am gesunden Menschen sind, abgesehen von der Ka Sz, noch die A Sz und A Oz, eventuell auch der Ka S Te zu kennen von Interesse. Wegen der hohen Stromstärken, welche zur Erzielung einer Ka Oz und eines A S Te nöthig sind, und welche der begleitenden Schmerzen wegen von den wenigsten Menschen gut ertragen werden, sind diese Zuckungsformen weniger wichtig. Sie gewinnen unter pathologischen Verhältnissen, wie wir weiterhin noch sehen werden, an Interesse, ebenso wie auch der bei Gesunden wohl nie zur Beobachtung kommende Anodenöffnungs-Tetanus, der bei an Tetanie Leidenden gefunden wurde (Erb).

Eine Regel aber ist ganz besonders zu beherzigen, die nämlich, bei derartigen Untersuchungen den Strom stets im metallischen Theil der Leitung zu schliessen oder zu öffnen, da die am Nerven erzielten Reizerfolge nicht allein von der absoluten Stromstärke und Stromdichte, sondern auch von der grösseren oder geringeren Schwankung dieser Werthe in der Zeiteinheit abhängt. Man thut dies entweder mit Hilfe der M. Meyer'schen Unterbrechungselektrode oder des Brenner'schen Stromwenders.

Ebenso wie für den faradischen Strom hat Stintzing auch für die Untersuchung der Nerven mit dem galvanischen Strom die für die

Kathodenschliessungszuckung (Ka Sz) geltenden Grenzwerthe, innerhalb deren die Erregbarkeit normaler gesunder Nerven sich vorfindet, ebenso wie die Extrem- und Mittelwerthe in leicht übersichtliche Tabellenform gebracht, welche anbei folgen.

Tabelle *c*.

Galvanische Erregbarkeit der Nerven.

Nerven	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerthe	Oberes Extrem *)	Differenz
N. facialis	0·8	1·0—2·5 **1·75**	2·8	1·3
R. frontalis	0·6	0·9—2·0 **1·45**	2·5	0·7
R. zygomaticus . . .	—	0·8—2·0 **1·4**	2·5	—
R. mentalis	—	0·5—1·4 **0·95**	—	—
N. accessorius . . .	—	0·1—0·44 **2·27**	0·6	0·15
N. musculo-cutaneus .	—	0·04—0·28 **0·17**	0·35	0·19
N. medianus	0·27	0·3—1·5 **0·9**	2·0	0·6
N. ulnaris I.	—	0·2—0·9 **0·55**	1·3!	0·6
N. ulnaris II. . . .	—	0·6—2·6 **1·6**	—	0·7
N. radialis	0·7	0·9—2·7 **1·8**	3·0	1·1
N. cruralis	0·3	0·4—1·7 **1·05**	2·6!	0·6
N. peroneus	—	0·2—2·0 **1·1**	2·7!	0·5
N. tibialis.	—	0·4—2·5 **1·45**	—	1·1
N. axillaris	—	0·6—5·0 **2·8**	—	0·7
N. thoracicus anterior .	—	0·09—3·4 **1·75**	—	1·3

*) Die durch Ausrufungszeichen hervorgehobenen Werthe sind von den Durchschnittswerthen soweit entfernt, dass sie nicht mehr als normal betrachtet werden dürfen.

Tabelle *d*.

Galvanische Erregbarkeitsscala der Nerven.

Untere Grenzwerthe	Obere Grenzwerthe	Mittelwerthe
1. N. musculo-cut. 0·05	1. N. musculo-cut. 0·28	1. N. musculo-cut. 0·17
2. N. accessorius . 0·10	2. N. accessorius . 0·44	2. N. accessorius . 0·27
3. N. ulnaris I. . 0·2	3. N. ulnaris I. . 0·9	3. N. ulnaris I. . 0·55
4. N. peroneus . 0·2	4. R. mentalis . 1·4	4. N. medianus . 0·9
5. N. medianus . 0·3	5. N. medianus . 1·5	5. R. mentalis . 0·95
6. N. cruralis . 0·4	6. N. cruralis . 1·7	6. N. cruralis . . 1·05
7. N. tibialis . . 0·4	7. N. peroneus . 2·0	7. N. peroneus . 1·1
8. R. mentalis . 0·5	8. R. zygomat. . 2·0	8. R. zygomat. . 1·4
9. N. ulnaris II. 0·6	9. R. frontalis . 2·0	9. R. frontalis . 1·45
10. R. zygomat. . 0·8	10. N. tibialis . . 2·5	10. N. tibialis . . 1·45
11. R. frontalis . 0·9	11. N. facialis . . 2·5	11. N. ulnaris II. 1·6
12. N. radialis . . 0·9	12. N. ulnaris II. 2·6	12. N. facialis . . 1·75
13. N. facialis . . 1·0	13. N. radialis . 2·7	13. N. radialis . . 1·8

Es ergibt sich aus ihnen die Thatsache, dass sich gewisse Nerven, entsprechend den einander sehr nahe stehenden Erregbarkeitshöhen, zu Gruppen vereinigen lassen. Die erregbarste Gruppe wird vom N. musculo-cutaneus und N. accessorius gebildet, eine zweite vom medianus, mentalis, cruralis, peroneus; zwischen ihnen steht isolirt der ulnaris I.; es folgt dann die Gruppe des zygomaticus, frontalis, tibialis: die letzte, am schwersten erregbare, wird vom N. facialis und radialis gebildet.

Es wird sich in jedem einzelnen gegebenen Falle bald herausstellen, ob man sich mit der Untersuchung der Ka Sz allein zu begnügen hat, oder ob man auch auf das Vorhandensein und die etwaigen Veränderungen der A Sz, A Oz etc. achten muss. Im Allgemeinen darf man es heute wohl aussprechen, dass, so interessant die Exploration derartiger Verhältnisse für den einzelnen Untersucher im gegebenen Falle sein mag, der praktische Arzt sich in Bezug auf den Nachweis der im Vergleich zu den qualitativen überhaupt weniger wichtigen quantitativen Erregbarkeitsverhältnisse mit dem Nachweis der Ka Sz in den meisten Fällen begnügen kann. Wir lassen, diesen Abschnitt beendend, schliesslich hier noch das an der Münchener Klinik gebrauchte Untersuchungsformular folgen:

Formular, wie es im medicinisch-klinischen Institute zu München für elektrische Prüfungen gebraucht wird.

Name:			Elektrische Untersuchung.
Datum	Rechts		Links
F.		Far. E. Ka Sz A Sz A Oz Ka S Te	F.

Auf jeder Seite sind sechs solche Felder (F.) unter einander gedruckt, von denen jedes für einen Nerven oder Muskel bestimmt ist. In die Mittelrubrik jedes Feldes ist als Ueberschrift der Name des gereizten Organes zu schreiben, darunter stehen dann die Bezeichnungen: Far. E. (Faradische Erregbarkeit), Ka Sz etc. und darunter noch ein freier Raum für andere seltenere Reactionen (Ka Oz, A S Te, A O Te). Zu beiden Seiten notirt man je für die linke und rechte Seite die Werthe, bei denen die Reactionen erhalten wurden: bei Far. E. bedeuten die Zahlen den Abstand der secundären Spirale von der primären, beim galvanischen Strom schreibt man die absoluten Werthe der Stromstärke in Milliampère. Der freie Raum zu beiden Seiten gestattet noch weitere Notizen über die Qualität der Zuckungen und andere Bemerkungen. Am Kopf des Bogens steht der Name des Patienten, links ist ein Raum zur Eintragung des Datums der Untersuchung. In neuerer Zeit ist von Dubois in Bern behauptet worden, dass für den galvanischen Reizeffect die Voltspannung und nicht die Stromintensität massgebend sei. Selbstverständlich können wir an dieser Stelle auf diese Frage nicht näher eingehen. Betonen wollen wir nur, dass von Mann und von Huet gegen die Dubois'sche Behauptung Einspruch erhoben worden ist, wenn auch Huet den Rath ertheilt, für die Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit Rheostatwiderstände nicht in den Hauptstrom einzuschalten. Für den praktischen Arzt haben diese Streitfragen zur Zeit auch deshalb nur eine geringere Bedeutung, als bei Ausübung der Elektrotherapie die Benützung eines guten Galvanometers von Dubois selbst nicht abgelehnt wird.

Weiter sei noch auf eine Thatsache hingewiesen, nämlich auf die Eigenschaft des constanten Stroms, die Nervenerregbarkeit für die Oeffnung des einwirkenden und die Schliessung des entgegengesetzt fliessen-

den Stromes zu erhöhen, sie aber für die Schliessung des einwirkenden und die Oeffnung des entgegengesetzten herabzusetzen. Durch den Commutator oder Stromwechsler lässt sich nun diese Veränderung der Stromesrichtung ungemein prompt und schnell ausführen; es wird durch diese Procedur der »Stromwendung« (Volta'sche Alternative) eine bedeutende Erregung des Nerven bewirkt, weil sich zwei Erregungen im Nerven summiren (die durch die Oeffnung und die durch die Schliessung des Stromes bedingte) und weil die durch den Stromesschluss (bei Wendung vom positiven auf den negativen Pol) gesetzte Erregung in eine durch die vorangegangene Polarisation in ihrer Erregbarkeit beträchtlich gesteigerte Nervenregion fällt. Es ist also die Wendung des Stromes das mächtigste Reizmittel für den Nerven; nur wenn der Nerv auch auf diesen Reiz nicht mehr reagirt, kann man von Erloschensein seiner galvanischen Erregbarkeit reden.

Schliesslich vergesse man bei einer Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit eines motorischen Nerven nie, alle erreichbaren Punkte des Nerven dem Einfluss beider Stromesarten zu unterwerfen. Denn wie wir später bei der Besprechung der pathologischen Zustände am peripherischen Nerven sehen werden, kann es z. B. sein, dass unterhalb einer Läsionsstelle am Nerven von diesem aus sehr wohl das von ihm innervirte Muskelgebiet in Contraction versetzt werden kann, von oberhalb der Läsionsstelle her aber nicht (Fälle sogenannter leichter peripherischer Lähmungen), oder es kann umgekehrt von einem über der Läsionsstelle gelegenen Punkt durch den elektrischen Reiz der Muskel zur Zusammenziehung gebracht werden, nicht aber von einer unterhalb der erkrankten Stelle gelegenen Strecke her (wie z. B. in späteren Stadien schwerer peripherischer Lähmungen). Wir werden im Capitel der Elektropathologie der Nerven und Muskeln diese Angelegenheit noch einer weiteren Besprechung unterziehen.

Die Reactionen des unversehrten, mit seinem Nerven in ununterbrochenen Zusammenhang stehenden Muskels auf den elektrischen Reiz sind im Wesentlichen denen gleich, welche man durch extramusculäre Reizung des Nerven erzielt. Bestimmte, später bei der Besprechung pathologischer Verhältnisse noch mehr hervorzuhebende Modificationen in der Erregbarkeit der Muskeln scheinen dafür zu sprechen, dass vom Nerveneinfluss ganz und gar unabhängige, beziehungsweise losgelöste Muskelsubstanz auf schnell sich in ihrer Intensität ändernde elektrische Reize nicht mehr reagirt, sondern nur auf verlangsamte Reize mit eigenthümlichen, von den normalen Contractionen abweichenden Zuckungen antwortet. Wir werden später auf diese Dinge und die in neuester Zeit sich Geltung verschaffenden Anschauungen, welche das soeben Ausgesprochene nicht unerheblich zu modificiren suchen, näher eingehen.

Uebrigens weiss man schon lange speciell durch die Arbeiten Erb's und Jolly's, dass bei directer Muskelreizung mit dem galvanischen Strom die ASz oft gleich stark, zuweilen sogar kräftiger ausfällt, als die KaSz; wir verzichten, an dieser Stelle als zu weit führend, auf eine Erklärung dieser Thatsache näher einzugehen und betonen nur, dass bei der Muskelprüfung mittelst des galvanischen Stroms ein Abweichen von der gewöhnlichen Formel nicht ohne Weiteres als ein Beweis für eine bestehende Entartungsreaction anzusehen, sondern dass nur die Trägheit der Muskelzuckung als charakteristisches Zeichen derselben zu betrachten ist.

Hält man sich bei der Prüfung der directen galvanischen Muskelerregbarkeit von dem in einen Muskel eintretenden motorischen Nerven fern genug, als dass bedeutendere Stromschleifen bis zu ihm hingelangen, so kann man Oeffnungszuckungen und ganz besonders Kathodenöffnungszuckungen nur sehr schwer auslösen: ein Verhalten, durch welches der gesunde Muskel auffallend von dem erkrankten (degenerirten) abweicht, wie weiterhin gezeigt werden wird.

Die Methoden der Untersuchung mit dem Inductionsstrom oder dem galvanischen Strom bleiben, wie schon erwähnt, dieselben, wie bei der Untersuchung der Nerven: Aufsuchen der Minimalzuckung bei Anwendung der Faradisation, Notirung des Rollenabstandes und der Widerstandsverhältnisse an den Prüfungsstellen; Herstellung der Normalformel Brenner's unter Berücksichtigung der vom absoluten (Galvanometer) angezeigten Stromesintensität bei Prüfung der galvanischen (sogenannten directen Muskel-) Erregbarkeit.

Ueber die elektrodiagnostische Untersuchung der sensiblen Nerven vgl. S. 124.

Nur kurz will ich an dieser Stelle auf die Frage von der Verwerthbarkeit Franklin'scher oder Spannungsströme (der Influenzelektricität) zu elektrodiagnostischen Zwecken eingehen. Ich erlaube mir hier die Worte zu reproduciren, welche ich schon früher in einer kleinen Abhandlung »Ueber Franklin'sche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt« ausgesprochen habe. Man vermag mit Hilfe von Spannungsströmen ebenso wie mit anderen Stromesarten einzelne Nerven und Muskeln auf ihre Erregbarkeit zu prüfen, wobei man sich wenigstens bei Benützung der dunklen Entladungen derselben Genauigkeit in der Localisation zu erfreuen hat, wie bei den anderen Methoden. Wenn nun zugegeben werden muss, dass es stets angezeigt ist, bei wissenschaftlichen Explorationen die Versuchsanordnungen so mannigfaltig zu gestalten, dass der Gegenstand von möglichst vielen Seiten beleuchtet und klargestellt wird, so kann doch andererseits nicht geleugnet werden, dass die praktische Handhabung unserer gebräuchlichen In-

ductionsapparate dem ausübenden Arzt so viel bequemer ist, und ihre Anschaffung und Unterhaltung so viel billiger kommt, als die Erwerbung einer guten Influenzmaschine, dass ich schon allein von diesem Gesichtspunkt aus in Uebereinstimmung mit Anderen der Benutzung der Influenzelektricität für die locale Behandlung von Muskel- und Nervenkrankheiten keine allzugrosse Verbreitung prognosticiren möchte. Dass sie andererseits für die Allgemeinbehandlung von Neurosen der mannigfaltigsten Art oft von grossem Nutzen sein kann und in den Händen erfahrener Collegen auch schon geworden ist, ist bekannt.

So viel steht fest, dass im Allgemeinen Nerven und Muskeln sich gegen Franklin'sche Ströme durchaus analog wie gegen faradische Ströme verhalten; in welcher Weise erkrankte Nerven und Muskeln auf Spannungsströme reagiren, wird kurz in dem Abschnitt erörtert werden, welcher über die elektrischen Verhältnisse pathologisch veränderter Nerven und Muskeln handelt. Nach dem, was ich oben über die praktische Verwerthbarkeit Franklin'scher Ströme ausgesprochen habe, halte ich es nicht für angebracht, hier näher auf die Construction der betreffenden Apparate und die Methode der Untersuchung einzugehen. Ich verweise den Leser, der sich gerade über diese Verhältnisse weiter unterrichten will, auf meinen oben erwähnten Vortrag und die Arbeiten aller der Autoren, welche ich in eben jenem Vortrage namentlich angeführt.

Anhangsweise sei hier noch der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems bei Neugeborenen, beziehungsweise ganz jungen Individuen (bis etwa zur sechsten Lebenswoche hin) gedacht. Schon Soltmann und C. Westphal hatten gefunden, dass zur Erregung der Muskeln Neugeborener viel stärkere Inductions- und galvanische Ströme erforderlich waren, als beim Erwachsenen und dass die erzielten Contractionen sich durch eine grössere Langsamkeit des Entstehens und Verschwindens von denen Erwachsener auszeichneten.

Diese Thatsachen wurden neuerdings durch eingehende Untersuchungen A. Westphal's (des Jüngeren) bestätigt und erweitert. Es wurde durch sie mehr als wahrscheinlich gemacht, einmal, dass die fortschreitende Entwicklung der Nervenfaser an die Ausbildung der Markscheide geknüpft ist, und dann, dass die wichtigen und weitgehenden Verschiedenheiten in der Entwicklung derselben in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit, die Hauptrolle spielen. Näher auf diese hochinteressanten Verhältnisse einzugehen, ist hier nicht der Ort; es musste aber auf sie hingewiesen werden, da die Untersuchung peripherischer Lähmungen bei ganz jungen Individuen (man denke z. B. an die später genauer zu besprechenden Entbindungslähmungen) dem mit den eben auseinandergesetzten Erscheinungen nicht bekannten Arzte gelegentlich

Schwierigkeiten bereiten könnte. Diese Angaben von A. Westphal wurden in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Thiemich und Mann im Wesentlichen bestätigt. Die bis zur siebenten Lebenswoche reichende geringere Erregbarkeit der kindlichen Nerven gilt für beide Stromesarten, ist aber bei der Untersuchung mit dem faradischen Strom besonders auffallend. Auch der träge Ablauf der Zuckungen konnte festgestellt werden. Von der siebenten Woche an steigt die Erregbarkeit allmälig an, erreicht aber in den ersten Lebensjahren diejenige Erwachsener noch nicht.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Neben der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln haben wir hier noch eine andere Art der Reizung dieser Gebilde zu erörtern, nämlich die mechanische.

Man untersucht dieselbe am besten durch Beklopfen der betreffenden Theile mittelst des Percussionshammers, indem man mit demselben auf Nerv oder Muskel einen mässig starken Schlag ausübt. Beim Beklopfen der Nerven, am besten da, wo sie gegen eine widerstandsfähige feste Unterlage (Knochen) angepresst werden können, wie dies für den N. ulnaris, z. B. in der Rinne zwischen Condylus internus humeri und Olecranon, für den Peroneus am Cap. fibulae der Fall ist, erfolgt eine prompte Zuckung in dem entsprechenden Muskelgebiet. Ist der Nerv schwer erkrankt und entartet, so bleibt eine derartige Zuckung aus; anderemale erscheint, speciell bei der mit dem Namen der Tetanie belegten Krankheit, diese mechanische Erregbarkeit der Nerven abnorm gesteigert, so dass selbst durch geringe mechanische Reizung, z. B. Hinüberfahren mit dem Stiel des Percussionshammers über das Gesicht, blitzschnelle Muskelzusammenziehungen eintreten wie nach elektrischer Reizung (Facialisphänomen von Schultze, Chvostek). Wenngleich diese Uebererregbarkeit der peripherischen motorischen Nerven für mechanische Reize ein charakteristisches Symptom des oben genannten Leidens, der Tetanie, darstellt, so findet es sich doch auch hier und da vereinzelt bei Nervenkranken, ohne dass bei diesen von einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit z. B. etwas nachzuweisen wäre, ja sogar zeitweilig bei ganz gesunden Individuen (v. Frankl).

Auch der Muskel kann durch mechanische Reize (Druck, Zug, Durchschneidung) gereizt und zur Contraction gebracht werden. Ja man kann (Heidenhain, Tigerstedt) durch andauernde, schnell aufeinanderfolgende leichte Erschütterungen des Nerven einen Tetanus des Muskels auslösen. Ein schnell und kräftig auf den Muskel selbst ausgeführter Schlag kann denselben einmal in seiner Gesammtheit zur Contraction bringen, aber gleichzeitig auch an Ort und Stelle eine längere Zeit bestehen bleibende wulstförmige Contraction (idiomusculäre Contraction) erzeugen.

Bei verschiedenen Personen findet sich diese durch Schlag hervorzurufende idiomusculäre Wulstbildung gesteigert, wie dies z. B. bei der Percussion der Brustmuskeln an schwachen, phthisischen Menschen hervortritt. Ob es sich hier jedesmal um eine wirkliche Erkrankung der Musculatur handelt, ist fraglich; besser bekannt und studirt ist die erhöhte Erregbarkeit gelähmter und entarteter Muskeln auf den mechanischen Reiz (mechanische Entartungsreaction, Möbius), durch welchen wie durch die galvanische Erregung eine träge Zuckung ausgelöst wird. Diese Erscheinungen sind speciell von Erb und Hitzig ausführlicher beschrieben worden.

Untersuchung der Reflexe.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose der Lähmungen ist die Untersuchung der Reflexe innerhalb des geschädigten Gebietes. Gilt dies ganz besonders für die cerebralen und spinalen Paralysen, so ist doch auch bei dem Studium der Erkrankungen der peripherischen Nerven auf das Vorhandensein oder Fehlen der reflectorischen Bewegungen genau zu achten. Daher erscheint es wohl angezeigt, an dieser Stelle das Wissenswerthe über die reflectorischen Bewegungen überhaupt und die Methode der Untersuchung derselben der Besprechung der pathologischen Verhältnisse vorauszuschicken.

Reflexbewegungen können sowohl von den Sinnesorganen, von der Haut und den Schleimhäuten aus ausgelöst werden (oberflächliche Reflexe), als auch von den subcutan gelegenen Sehnen, Fascien, dem Periost aus (tiefe Reflexe).

Fährt man mit der Hand schnell und unerwartet gegen das Auge des Untersuchenden, so wird das Auge geschlossen, desgleichen, wenn man die Conjunctiva des Auges oder die Hornhaut mit einem stumpfen Gegenstand leicht berührt (Lid-, Conjunctival-, Cornealreflex). Neuerdings hat Mc. Carthy einen Reflex beschrieben, den Supraorbitalreflex, welcher durch Beklopfen des Supraorbitalnerven mit dem Percussionshammer zu Stande kommt: es wird dann ein fibrilläres Zittern des M. orbicul. palpebr. beobachtet. Bei Facialislähmung, ferner nach Durchschneidung des N. supraorbit. ist der Reflex erloschen. Verfasser legt Werth auf die Thatsache, dass hier durch die directe Reizung eines sensorischen Nerven eine motorische Action ausgelöst wird.*) Reizt

*) Den Anschauungen Mc. Carthy's tritt sowohl Bechterew wie Hudovernig entgegen (Neurol. Centralbl. 1901, Nr. 20). Ersterer konnte die von ihm »Augenreflex« genannte Erscheinung nicht nur durch Percussion im Verästelungsgebiet des Supraorbitalnerven, sondern von der ganzen Regio frontotemporalis, ja sogar vom Jochbogen aus hervorrufen. Der Reflex ist nach ihm ein gewöhnlicher periostaler. — Nach Hudovernig handelt es sich überhaupt nicht um einen reinen Reflex, sondern nur um eine Weiterverbreitung mechanischer Muskelreizung.

man die Schleimhaut der Nase durch mechanische Berührung oder beizende Stoffe (Schnupftabak), so erfolgt Niessen. Die Gaumenmuskeln ziehen sich zusammen, wenn das Zäpfchen berührt wird (Uvulareflex), die Schlundmuskeln bei Berührung des Zungengrundes (Schlingreflex); Würgebewegung oder Erbrechen tritt ein bei Berührung der hinteren Rachenwand. Durch Berührung der Schleimhaut des Kehlkopfeingangs, bei vielen Menschen auch durch Manipulationen im äusseren Gehörgang wird Husten ausgelöst.

Neben diesen von den Schleimhäuten her zu Stande kommenden Reflexbewegungen gewinnen die von der Haut aus auf verschiedene Weise zu erzielenden Reflexe eine besondere Wichtigkeit. Die Erregung der Haut wird zunächst durch mechanische Reize erzielt, welche je nach der erhöhten oder verminderten Reflexerregbarkeit in ihrer Intensität modificirt werden können. Man kann die betreffenden Hautstellen einfach mit dem Finger oder irgend einem anderen Gegenstand (Stiel des Percussionshammers) bestreichen, stärker drücken, kneifen, kitzeln, mit einer Nadel stechen, mit kalten oder heissen Gegenständen berühren.

Einer der bekanntesten und am häufigsten geprüften Reflexe ist der sogenannte Sohlenreflex, welcher durch Reizung der Fusssohlenhaut hervorgerufen wird.

Bei normalen erwachsenen Personen ruft die Reizung der Planta pedis eine Beugung der Zehen gegen den Metatarsus hervor. Babinski zeigte nun, dass bei Functionsstörungen im Bereich der Pyramidenbahnen die Zehen und besonders die grosse Zehe sich nicht beugt, sondern streckt. Für die Differentialdiagnose zwischen functioneller (hysterischer) und organischer Hemiplegie kann dieses Babinski'sche Phänomen hervorragende Bedeutung gewinnen. Auch bei Neugeborenen innerhalb der ersten Monate extrauterinen Lebens hat das Kitzeln der Sohlenhaut, der noch nicht vollendeten Entwicklung der Pyramidenbahnen wegen, keine Beugung der Zehen, sondern eine Streckung derselben zur Folge. Auf alle die zahlreichen Arbeiten einzugehen, welche die Babinski'schen Mittheilungen hervorgerufen haben (ich nenne, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, nur die von Glorieux, van Gehuchten, Kalischer, König, Collier, M. Cohn, L. Schüler, Raymond, Cestan, le Sourd, Passini, Verger, Abadie Wood, Walton, Paul), ist hier nicht der Ort: im Wesentlichen werden die Beobachtungen Babinski's durch die Mehrzahl der aufgeführten Autoren bestätigt, so dass wir in demselben ein werthvolles Hilfsmittel für die Diagnose des Sitzes einer Erkrankung des Nervensystems zu sehen haben.

Es ist übrigens bekannt, dass sich bei fortgesetzter Reizung der Fusssohlenhaut eine grosse Anzahl anderer Muskelgruppen, schliesslich der Gesammtorganismus an den reflectorisch ausgelösten Bewegungen betheiligen kann.

Mit noch einem anderen Reflex, dem der Fascia lata, hat uns Brissaud bekannt gemacht. Bei entkleideten Individuen sieht man nach leichter Reizung der Fusssohlenhaut eine isolirt und sofort auftretende Contraction des M. tensor fasciae latae, seltener tritt dazu eine Contraction der Adductoren allein oder zusammen mit einer solchen des M. sartorius; einige Male zogen sich auch die Adductoren der anderen Seiten zuerst zusammen. Dann und wann bleibt der M. tensor fasc. lat. nach einmaliger Reizung einige Secunden lang tonisch contrahirt.

Dem Fusssohlenreflex ähnlich (aber sehr viel seltener geprüft) ist der durch Kitzeln der Hohlhand zu erzeugende Handtellerreflex und der durch Streichen der Haut zwischen der Wirbelsäule und dem inneren Schulterblattrand zu erzielende Schulterblatt- oder Scapularreflex, durch den die Scapula nach innen und oben gebracht wird.

In neuester Zeit beschrieb v. Bechterew einen neuen, von ihm Scapulo-Humeralreflex genannten Reflex, welchen man nach ihm mit dem Percussionshammer an dem ganzen Medialrande des Schulterblattes unterhalb des inneren Winkels desselben erhält, am ausgesprochensten jedoch vom Innenrand der Scapula her in der Nähe des Angulus inferior. Meist wird der Arm zum Rumpf hin adducirt, manchmal auch etwas nach aussen gedreht, hauptsächlich durch die Contraction des M. infraspin. und wahrscheinlich des Teres minor. Nicht selten aber führt der Reflex, indem er sich auf das Gebiet des Deltoideus und des Biceps brachii ausdehnt, zu Abduction des Armes und zu geringer Beugung im Ellenbogengelenk. Während der Reflex bei cerebralen Lähmungen in der Regel gesteigert ist, fehlt er oft bei Poliomyelitis, der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie und bei neuritischen Affectionen.*)

Diesen Ausführungen von Bechterew trat Hänel entgegen; vom Innenrand der Scapula aus wurde in der Mehrzahl der untersuchten Fälle jede Zuckung vermisst; Deltoideus- und Bicepscontractionen konnten aber oft zur Darstellung gelangen, am besten von der Stelle aus, wo die Spina scap. sich vom medialen Rand des Schulterblattes abzweigt. Nach Hänel ist nun der Scapulo-Humeralreflex nicht geeignet, für die Diagnose von Krankheitsprocessen im Gebiet der oberen Extremität Bedeutung zu erlangen, da er nicht selten fehlt, wenn die übrigen Reflexe lebhaft waren und auch oft so schwach war, dass eine pathologische Herabsetzung nicht diagnosticirbar sein dürfte. Nach Steinhausen, welcher an gesunden Menschen seine Untersuchungen an-

*) Nach Pickett (Journ. of nerv. and ment. dis. 1901, May) ist der Bechterew'sche Reflex bei Läsion des oberen Abschnittes des motorischen Systems (Pyramidenseitenstrangbahn) erhöht, bei spinalen und peripherischen Läsionen aber geschwächt oder aufgehoben. Vorläufig lässt sich nach Pickett über seine Bedeutung noch kein endgiltiges Urtheil fällen.

gestellt hat, nennt man den besprochenen Reflex am besten Scapula-Periostreflex; die typische Zuckung erstreckt sich auf das hintere Bündel des Deltoides und greift nur bei gesteigerter Erregbarkeit auch auf die mittleren Partien dieses Muskels hinüber, seltener auch auf den Biceps. Es ist ein echter Periostreflex und findet sich bei Gesunden constant.

Als Palmarreflex bezeichnen Dembowski und Stembo die Einziehung der Haut auf der Ulnarseite der Hand bei Druck auf das Os pisiforme. Die Thätigkeit des Muskels (Palmaris brevis) äussert sich normal bei der Faustbildung; zu Stande kommt der Reflex nur dann, wenn die Palmaraponeurose durch den M. palmaris longus fixirt ist. Er findet sich etwa bei 70—80% aller Menschen, nicht selten aber nur einseitig und dann häufiger links als rechts. Bei Kindern und grob arbeitenden Menschen ist er selten.*)

Der Warzenhof wird runzelig und die Brustwarze erigirt sich, wenn man mit dem Fingernagel leicht über die betreffenden Regionen hinfährt (Mamillarreflex, Rosenbach).

Streicht man (bei Männern) über die Innenseite des Oberschenkels oder übt man in der Furche zwischen dem M. vastus internus und sartorius, etwa 10 cm oberhalb des Condylus internus (auf den N. saphenus maior) einen Druck aus, so steigt der Hoden dieser Seite in die Höhe (Cremasterreflex, Jastrowitz). Dieser Cremasterreflex war schon Romberg bekannt. Wenn man, sagt dieser Autor, bei Kindern, deren Scrotum erschlafft ist, an der inneren Fläche des Oberschenkels mit dem Finger andrückt, so zieht sich der Testikel derselben Seite in die Höhe, in Folge einer Reflexaction von den Hautnervenfasern des Cruralis auf die motorischen Nervenfasern des Cremaster. Drückt man den Finger etwas stärker an, so lässt sich die Bewegung öfter erregen, als wenn man durch häufige Wiederholung auf einer Seite die Erregbarkeit erschöpft.

Bei beiden Geschlechtern lässt sich durch kräftiges Bestreichen der Haut des Epigastriums oder der Bauchwandungen mit den Fingern, besser noch mit dem Stiel des Percussionshammers eine Contraction der Bauchmuskeln besonders bei jugendlichen Personen mit straffen Bauchdecken auf der Seite erzielen, die bestrichen wurde (Bauchdecken- oder kurz Bauchreflex, Rosenbach).

Bei Männern ziehen sich die glatten Muskeln des Hodensackes bei mechanischer Reizung der Haut desselben oder durch Berührung mit kalten Gegenständen zusammen (Scrotalreflex), desgleichen bei manchen Personen (nicht durchweg) der grosse Gesässmuskel bei Reizung der Gesässhaut (Glutäalreflex). Die beiden letzterwähnten Reflexe werden,

*) Der 1898 von Holzinger beschriebene Hypothenarreflex ist offenbar mit dem Dembowski-Stembo'schen Palmarreflex identisch. Auch Rennie's Arbeit bringt nach dieser Richtung nichts Neues.

wenngleich kaum von besonderer Wichtigkeit, immerhin noch häufiger untersucht, als die durch Reiben der Eichel beim Mann, der Clitoris bei der Frau zu erzielenden Reflexe oder der Analreflex (Contraction des M. sphincter ani bei Reizung der Haut des Afters oder seiner Schleimhaut).

Unter dem Namen pilomotor oder goose skin- (Gänsehaut-) Reflex hat J. Mackenzie endlich Erscheinungen an der Haut beschrieben, welche entstehen, wenn man eine Hautstelle mit einem stumpfen Instrument drückt. Die am besten auf der Brust- und Bauchhaut darzustellenden, entweder auf den Ort des mechanischen Reizes beschränkten oder auch sich weiter verbreitenden Erscheinungen bestehen in der Production der sogenannten »Gänsehaut« und des eigenthümlichen subjectiven Gefühles, welches der also Untersuchte empfindet. Vom Orte der Reizung aus kann sich die reflectorische Wirkung auf die Haut sehr weithin verbreiten, es tritt dabei eine gewisse von der Vertheilung der Hautnerven und der Contiguität ihrer centralen Ursprünge im Mark abhängige Regelmässigkeit zu Tage. Die Ausbreitung des Reflexes kommt manchmal sehr schnell, manchmal aber auch so allmälig zu Stande, dass man sein Fortschreiten mit den Augen verfolgen kann; die Gegend der Ohren, Handgelenke, Hände, Knöchel und Füsse zeigen den Reflex nicht. Näher auf die interessanten Ergebnisse Mackenzie's einzugehen, ist hier nicht der Ort. Nur folgende Punkte seien kurz noch hervorgehoben. So beobachtete Mackenzie bei Reizung der oberen Partie der Brusthaut das Entstehen der Gänsehaut an bestimmten Regionen auch des entsprechenden Armes; bei bestehender Anästhesie der Haut ferner überschreitet der Reflex nur wenig die Grenze der normal empfindenden Hautstellen und tritt andererseits sehr leicht dort auf, wo die entsprechende Hautregion mit dem in der Tiefe gelegenen, eventuell erkrankten Eingeweide (Herz, Magen etc.) in nervösem Connex steht.

Der neuesten Zeit gehören noch zwei hier zu erwähnende Arbeiten an, von denen zunächst die Dinkler's sich mit den Bauchreflexen beschäftigt. Bei Gesunden sind nach diesem Autor bei geeigneter Untersuchung (Reizapplication im Epi-, Meso-, Hypogastrium, eventuell Leistengegend) auf jeder Seite des Bauches drei gesonderte Reflexzuckungen auszulösen: der obere, mittlere und untere Bauchreflex. Der mittlere und untere gehören dem Gebiet des 10., 11., 12. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitten an, der obere dem des 9., vielleicht des 8. — Zerstörung der Hinterhörner oder einer schmalen Zone des Burdach'schen und Seitenstranges führen zum Erlöschen dieser Reflexe. Je nach dem Sitz einer Querschnittsaffection des unteren Dorsalmarkes im Ursprungsbereich der letzten Intercostalnerven erlischt der obere, mittlere oder untere Bauchreflex; auch fehlen bekanntlich die Bauchreflexe bei cerebralen Hemiplegien in der Mehrzahl der Fälle auf der gelähmten Seite.

R. Geigel seinerseits beschäftigte sich mit der klinischen Prüfung der Hautreflexe. Bei der Untersuchung von hundert weiblichen Individuen war der Plantarreflex in 88%, der Bauchreflex in 92%, der Intercostalreflex in 16%, der Interscapularreflex in 13%, der Glutäalreflex in 11% der Fälle vorhanden. Ein Aequivalent für den Cremasterreflex, welcher sich 66mal bei 100 nervengesunden Männern vorfand, zeigte sich bei Frauen in einem Reflex, welcher sich auch bei Männern findet und als Obliquus- oder Leistenreflex bezeichnet wird; er fand sich 87mal bei 100 Frauen und fehlte bei drei Hemiplegischen auf der gelähmten Seite. Erzeugt wird er durch Streichen der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels nach den äusseren Geschlechtstheilen zu oder auch unterhalb des Poupart'schen Bandes. Das unterste Bündel des M. obliquus internus contrahirt sich dann lebhaft oberhalb und entlang des Lig. Poup. Dies geschieht auch beim Manne, wenn der Cremasterreflex zu Stande kommt. Durch öfter wiederholte Reizung ermüdet auch dieser wie jeder Hautreflex sehr leicht und verschwindet durch häufiger wiederholte Reizung, oft gibt nur die erste Reizung ein positives und deutliches Resultat.*)

* * *

Von nicht geringerer Wichtigkeit als die eben kurz besprochenen Schleimhaut- und Hautreflexe sind diejenigen Reflexbewegungen, welche man durch Reizung (Beklopfen, Dehnen) der subcutan gelegenen Gebilde, wie speciell der Sehnen, Fascien, des Periostes, erzielen kann (tiefe Reflexe). Es resultirt durch diese Reizung (meist Beklopfung mit dem Finger, der scharfen Ulnarkante der Hand, am besten mit dem Percussionshammer) eine sehr schnell eintretende kurze Zuckung des Muskels, dem die betreffende Sehne angehört, eventuell auch benachbarter, ja sogar entfernter liegender Muskeln. Diese Art der reflectorisch ausgelösten Muskelbewegung wird Sehnenreflex (Erb) oder den Anschauungen Westphal's gemäss, Sehnenphänomen genannt.

Derartiger Sehnenreflexe gibt es sowohl an den oberen, wie an den unteren Extremitäten. Der praktisch wichtigste ist bekanntlich der sogenannte Patellarsehnenreflex oder das Kniephänomen. Beklopft man bei einem Menschen die Sehne des M. quadriceps femoris (das Ligamentum patellare) mit dem Percussionshammer, so erfolgt bei normalen Individuen fast ausnahmslos eine schnell eintretende Zusammen-

*) Wie Bechterew neuerdings (Neurol. Centralbl. 1902, Nr. 2) betont, ist die Trennung des Bauchreflexes in einen oberen, mittleren und unteren, das Verdienst von Gowers (Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Wien 1885, S. 19, nach von Bechterew) und Geigel. Dinkler's Arbeit ist erst nach der Geigel'schen veröffentlicht: Dessen »unterer Bauchreflex« ist nach Bechterew nicht mit dem von ihm (Bechterew) beschriebenen hypogastrischen identisch.

ziehung des Unterschenkelstreckers und eventuell eine kräftige Locomotion des Unterschenkels.

Die Erscheinung lässt sich bei vielen Menschen leicht zur Darstellung bringen, wenn es gelingt, der zu prüfenden Unterextremität die passende Anfangsstellung zu geben, die Musculatur in eine gewisse mässige Spannung zu versetzen und die oft sehr störende Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden in passender und unauffälliger Weise abzulenken.

Man lässt den Kranken am besten auf einem Stuhle sitzen und den Unterschenkel in einen Winkel zum Oberschenkel bringen, der 90° übersteigt. Der Fuss ruht dabei auf dem Boden, der Patient sitzt am besten auf dem vorderen Rande des Stuhles und lehnt sich hinten an die Lehne an; oder der zu Untersuchende sitzt auf einem Tisch, von dem er die Unterschenkel frei herabhängen lässt. Ist der Patient bettlägerig, so lässt man ihn das Bein im Hüftgelenk beugen und dem Unterschenkel im Kniegelenk die oben beschriebene Stellung geben. Der Fuss ruht auf dem Bett. — Ist der Betreffende zur activen Ausführung dieser Bewegungen zu schwach, so hat man die einzelnen Abschnitte seines Beines in die passenden Stellungen zu bringen, beziehungsweise während der Prüfung zu erhalten. Die von den meisten Untersuchern beliebteste Haltung des auf das Vorhandensein seines Kniephänomens zu untersuchenden Patienten ist die, dass der Kranke ein Bein über das andere schlägt, so dass der Unterschenkel etwas oberhalb des Knies des anderen Beines aufliegt. Neuerdings empfiehlt Walbaum folgende Methode zur Prüfung des Patellarreflexes: Der auf dem Rande eines Stuhles sitzende Patient setzt das Bein in leicht stumpfwinkliger Beugung auf die Erde. Man legt nun die halbgeschlossene eine Hand mit mässigem Druck so auf das zu untersuchende Knie, dass die Fingerkuppen auf dem Ligam. patellare infer. aufliegen, während der Daumen- und Kleinfingerballen auf dem oberen Kniescheibenrande ruhen. Dadurch ist die Patella zwischen Fingerspitzen und Fleischpolster der Hohlhand eingeklemmt. Auf den Rücken dieser Hand führt man jetzt einen kurzen leichten Schlag mit der zur Faust geballten anderen Hand und wird bei erhaltenem Patellarreflex augenblicklich ein Vorspringen des Ligam. patell. infer., das ja die Fortsetzung des Quadriceps darstellt, unter den Fingern fühlen. Auf diese Weise gelang es noch oft, einen Patellarreflex zu fühlen, wo die gewöhnliche Methode im Stiche liess.

Bei sehr alten oder sehr beleibten Personen ist der Patellarsehnenreflex oft schwer zu erzielen; aber auch bei sonst ganz gesunden Individuen ist es häufig nicht leicht, ihn zur Darstellung zu bringen, da zwar ein gewisser Tonus der Quadricepsmusculatur zum Zustandekommen des Reflexes nothwendig, andererseits aber jede stärkere Muskelspannung das Auftreten der durch den Schlag hervorzurufenden Zuckung hintan-

zuhalten im Stande ist. Um die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken, spricht man mit ihm, gibt ihm auf, irgend einen beliebigen Punkt zu fixiren; oft muss man sogar das Bein und seine Gliedabschnitte erst in die oben beschriebenen Positionen bringen, da dies der Kranke, was ich oft gesehen, scheinbar nicht selbst ausführen kann. Ist die durch den Schlag mit dem Percussionshammer bewirkte Zuckung ausgiebig, so sieht man sie auch beim bekleideten Individuum deutlich; ist man aber des Erfolges nicht ganz sicher, so muss man den Patienten entkleidet (bei herabgelassenen Beinkleidern) wiederholt prüfen. Man lege, während man mit der rechten Hand den Schlag mit dem Percussionshammer ausführt, die linke flach auf die Oberschenkelmuskeln an der Streckseite auf; man fühlt so oft schwache Zuckungen, die vielleicht dem Auge entgangen wären.

Fällt die Reaction schwach aus, so benutzt man das nun wohl allgemein bekannte, von Jendrássik zuerst angegebene Verfahren, den Patienten, während man den Schlag auf die Patellarsehne ausführt, eine stärkere Kraftanstrengung mit seinen oberen Extremitäten (Ballen der Hände zur Faust, kräftiges Auseinanderziehen der vorher verschränkten Finger) ausführen zu lassen. Auf diese Weise werden die reflectorisch durch den Schlag ausgelösten Zuckungen der Quadricepsmusculatur erheblich verstärkt, beziehungsweise erst deutlich, wenn sie überhaupt vorhanden sind.

Erst wenn man am entkleideten Kranken auch bei Anwendung dieses Jendrássik'schen Kunstgriffes keinerlei Zuckungen auszulösen im Stande ist, ist man von einem Verschwundensein des Patellarreflexes zu reden berechtigt.

Man möge diese Manchem vielleicht allzu ausführlich erscheinende Darstellung entschuldigen; mir sind aber wiederholentlich von ausgezeichneten Collegen Kranke zugeführt worden, bei denen angeblich der Patellarsehnenreflex nicht hervorgerufen werden konnte und bei welchen er unter Beobachtung der soeben auseinandergesetzten Vorsichtsmassregeln sich dennoch als vorhanden nachweisen liess. Schliesslich hat man auch zu beachten, dass nicht immer die Mitte der Sehne die für die Auslösung des Reflexes günstigste Stelle ist, sondern dass oft einzelne (meist mehr medianwärts gelegene) Punkte sich besser dafür geeignet zeigen.

Auf eine Fehlerquelle bei der Untersuchung des Patellarsehnenreflexes oder des Kniephänomens sei noch hingewiesen, nämlich auf die von Westphal besonders urgirte Thatsache, dass eine erhöhte Reizbarkeit der Haut über der Patellarsehne scheinbar einen Sehnenreflex hervorruft, der eigentlich ein Haut- (oberflächlicher) Reflex ist. Westphal hat diese Erscheinung mit dem Namen des Pseudokniephänomens belegt. Um sich vor Irrthum zu schützen, kneife man die Haut über der Sehne oder beklopfe nur sie, indem man sie von der Sehne abhebt, mit dem Hammer; zu beachten ist, dass der wahre Sehnenreflex schneller eintritt, als der von der Haut aus hervorgerufene.

Neuerdings beschrieb E. Remak bei einem vierjährigen, an Myelitis dorsalis transversa leidenden Knaben einen eigenthümlichen Reflex, den er Femoralreflex nennt. Wenn man bei diesem Kinde in einer Zone, welche nach oben durch die Inguinalbeuge, medianwärts durch die Adductorengruppe, lateralwärts durch die Mittellinie des M. rectus femoris und nach unten durch die Mitte des Oberschenkels begrenzt wird, leicht mit dem Nadelkopf streicht oder mit dem kalten Reagensglas berührt, so beugen sich zunächst die drei ersten Zehen plantarwärts. Zugleich kommt es weiter zu einer Plantarflexion des Fusses durch Contraction des Tibialis posticus und der Achillessehne und dann, namentlich wenn der Strich am medialen Rand des Rectus femoris geführt wird, zu einer langsamen Streckung des Kniegelenkes durch Contraction des Extensor quadriceps. Weiter fortgesetzte Untersuchungen bestärkten bei Remak den Eindruck, dass der Femoralreflex den Extensor quadriceps bei tieferer Rückenmarksläsion etwa in der Höhe des achten Dorsalsegments und mehr abwärts regelmässiger und stärker betheiligt, während bei höherer Compression nur die Plantarflexion der Zehen eintritt. Vielleicht spielt aber nicht allein die Localisation der Leitungsstörung, sondern auch ihre Intensität eine Rolle.

Diese Beobachtung Remak's ist deshalb hier angeführt, weil sie zeigt, dass, wie bei dem Pseudokniephänomen Westphal's, unter besonderen Umständen ein dem Patellarreflex ähnlicher Vorgang von einer ganz anderen Stelle her, aber ebenfalls von der Haut aus erzielt werden kann.

Ich schliesse diese Betrachtungen über das Vorkommen und den Nachweis des Patellarreflexes mit den Worten von Pelizaeus, welcher 2403 Knaben im Alter von 6—13 Jahren daraufhin sorgfältig untersucht hat.

»Es bedarf, um von einem definitiven Fehlen des Kniephänomens sprechen zu können, wiederholter genauer Untersuchungen, denn es gibt Individuen, bei denen es nicht jederzeit gelingt, die Erscheinungen mit der nöthigen Stärke und Deutlichkeit zu erzielen. Das Fehlen des Kniephänomens ist bei gesunden Individuen, soweit man berechtigt ist, die bei Knaben im Alter von 6—14 Jahren gefundenen Resultate zu verallgemeinern, ein ungemein seltenes Vorkommen, nach den mitgetheilten Untersuchungen nur 4 auf 10.000, also 0·04%.

Ausser dem Kniephänomen oder dem Patellarsehnenreflex ist, was die unteren Extremitäten betrifft, noch der sogenannte Achillessehnenreflex bei den meisten normalen Menschen durch Beklopfen der etwas gespannten Achillessehne hervorzurufen. Man bringt dabei den Fuss in Dorsalflexion oder wenigstens in eine zum Unterschenkel rechtwinkelige Stellung und sieht dann bei Beklopfen der Sehne den Fuss durch die

so hervorgerufene Contraction der Wadenmusculatur eine schnelle Plantarflexion ausüben.

In neuester Zeit ist der Achillessehnenreflex zum Object eingehender Studien von Ziehen gemacht worden. Das Bein des im Bett ruhenden Kranken wird behufs Untersuchung von der Bettunterlage abgehoben, so dass im Hüftgelenk eine Beugung von etwa 40—50° zu Stande kommt; das Kniegelenk wurde bis zu 90° gebeugt, der Fuss dorsalflectirt und besonders darauf gesehen, dass alle Muskeln, speciell der M. tibialis anticus erschlafft waren. Auch hier hat man bei etwaigem Misserfolg der Prüfung den Anschlag mit dem Percussionshammer an verschiedenen Stellen der Sehne auszuführen, die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden abzulenken und den Jendrássik'schen oder Schreiber'schen (Frottiren der Haut) Handgriff anzuwenden. Die Resultate der vorwiegend an Geistes- und Nervenkranken ausgeführten Untersuchungen ausführlich wiederzugeben, ist hier nicht der Ort. — Bei Gesunden fehlt der Reflex selten (Berger, Sternberg). Wird bei einem Geisteskranken ein- oder doppelseitiges Fehlen des Achillessehnenphänomens beobachtet, so handelt es sich wahrscheinlich um Dementia paralytica oder Lues des Centralnervensystems, in zweiter Linie um senile Demenz und namentlich auch chronischen Alkoholismus. Im präagonalen Zustand fehlt das Phänomen ebenso häufig wie das Kniephänomen. Auch bei organischen peripherischen Nervenerkrankungen fehlt der Achillessehnenreflex oft, speciell bei der multiplen Neuritis. Namentlich Sternberg hat neuerdings bei der Ischias öfter das Fehlen des Achillessehnenreflexes beobachtet, nach ihm ein Beweis dafür, dass dem Leiden in solchem Falle eine Neuritis der Nerven zu Grunde liegt. Den Achillessehnenreflex hat auch Babinski in neuerer Zeit zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht und namentlich auf sein Verhalten bei Tabes geachtet. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, betonen wir nur, dass nach Babinski das Verschwinden oder die Abschwächung des Achillessehnenreflexes für die Tabes dieselbe Bedeutung haben soll, wie das Westphal'sche Zeichen; man hat aber in jedem Falle danach zu suchen.

Zu ähnlichen Resultaten wie Babinski und Ziehen gelangte neuerdings Strasburger.

Von den tiefen Reflexen an den oberen Extremitäten ist der Tricepssehnenreflex bei den meisten Menschen leicht darzustellen, indem man bei rechtwinkeliger Stellung des Unterarmes zum Oberarme die Sehne des Muskels oberhalb des Olecranon oder dieses selbst beklopft (Olecranonreflex). Weniger wichtig ist der durch Beklopfen der Bicepssehne in der Ellenbogenbeuge (Bicepssehnenreflex) oder durch Beklopfen der Beugesehnen an der dorsalflectirten Hand zu erzielende Beugesehnenreflex der Hand und Finger.

Am Kopf kann man bei der Mehrzahl der Gesunden durch Beklopfen der unteren Zahnreihen an der Seite (direct mit dem Finger oder dem Hammer oder nach Auflegen eines flachen Holzstückchens) den zuerst von Beevor und de Watteville beschriebenen Unterkieferreflex oder das Unterkieferphänomen (jaw-jerk) hervorbringen. Die Kaumuskeln gerathen dabei in Contraction: ohne hier auf eine weitere Erklärung des Wesens der Sehnenphänomene einzugehen, wollen wir doch anführen, dass auch die englischen Autoren, wie dies von Anfang an von Westphal behauptet wurde, in den Sehnenphänomenen der experimentell festgestellten Kürze der Reactionszeit wegen eine durch directe Reizung des Muskels hervorgerufene Erscheinung sehen, welche sich von den längere Zeit zu ihrer Ausbildung brauchenden oberflächlichen Reflexen von der Haut aus wesentlich unterscheiden sollen. Auf diese Frage an dieser Stelle näher einzugehen, haben wir bei unserer Absicht, einen kurzen Abriss der thatsächlich nachweisbaren Erscheinungen zu geben, keine Veranlassung. Wir erwähnen hier nur eine in neuester Zeit von A. James ausgeführte Arbeit, welche sich die Prüfung der Reactionszeit des Eintretens der verschiedenen Reflexe zur Aufgabe gestellt hatte. Es wurde festgestellt, dass die Reflexe um so früher dem peripheren Reize folgend eintreten, je kleiner die Entfernung vom Orte des Reizes bis zum medullaren Centrum ist: so tritt der Kieferreflex vor dem Patellar-, dieser vor dem Achillessehnenreflex auf, was auch bei vorhandener Reflexsteigerung der Fall ist.

Neben den eben besprochenen Sehnenphänomenen oder Sehnenreflexen kann man nun an den unteren Extremitäten ebenso wie an den oberen noch eine Reihe anderer Erscheinungen beobachten, welche durch Beklopfen der Knochen und Reizung des mit sensiblen Fasern ausgestatteten Periostes ausgelöst werden können (Periostreflexe).

Als solche kann man Zuckungen des Quadriceps oder der Adductoren des Oberschenkels beim Beklopfen des Schienbeines, Beugungen des Armes bei Schlag auf das untere Ende des Radius, Zuckungen im Deltoideus, häufiger im Triceps beim Beklopfen des unteren Ulnaendes ansehen.

Den von ihm sogenannten Radio-Bicipitalreflex hat X. Francotte neuerdings zum Gegenstand besonderer Studien gemacht. Es besteht nach ihm eine Uebereinstimmung in der Stärke des Patellar- und des Radio-Bicipitalreflexes. Immerhin gibt es Fälle, wo trotz Fehlen des einen Reflexes der andere stark ausgeprägt war und umgekehrt. Die Anwesenheit des Radio-Bicipitalreflexes lässt auf eine erhöhte Reflexerregbarkeit schliessen und findet sich besonders bei Anämischen, neuropathisch Veranlagten und besonders auch bei Paralytikern.

Wie sich diese Phänomene, speciell der Patellar- und Achillessehnenreflex und einige an den oberen Extremitäten auszulösende, ferner

der Unterkieferreflex unter pathologischen Verhältnissen verhalten, werden wir in dem dieser Darstellung folgenden, von der Pathologie der peripherischen Lähmungen handelnden Abschnitt des Weiteren auseinandersetzen.

Auf eine für die Pathologie der Nervenkrankheiten überhaupt sehr wichtige Erscheinung, welche natürlich auch in der Lehre von den peripherischen Augenmuskellähmungen eine bedeutende Rolle spielt, nämlich auf die Pupillarreflexe an dieser Stelle näher einzugehen, habe ich deswegen unterlassen, weil diese ganze Lehre von den Augenmuskellähmungen in einem anderen Abschnitt dieses Werkes von berufener Seite die ausführlichste Darstellung erfahren wird.

Nur eine Schlussbemerkung über die Reflexe mag hier noch Platz finden. Wenn der Wille in Bezug auf das Zustandekommen der Reflexe kaum einen Einfluss hat, so kann er doch andererseits das Entstehen derselben erheblich hemmen oder auch ganz und gar unmöglich machen. Einzelne der beschriebenen Reflexbewegung, wie der Bauch- und Cremasterreflex, vor Allem aber die Pupillarreflexe sind vom Willenseinfluss unabhängig, viele andere dagegen können durch den Willen des zu Untersuchenden bis zu völliger Unterdrückung gehemmt werden. Aehnliches kann statthaben, wenn mehrfache sensible Reize von verschiedenen Punkten her centripetal zu dem reflexvermittelnden Centrum geleitet werden, so dass die resultirenden Bewegungen sich gegenseitig hemmen oder aufheben. Jedenfalls ist es angezeigt, während der Prüfung auf das Vorhandensein oder Fehlen von Reflexbewegungen die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden abzulenken und anderweitig zu fesseln, um eben ein möglichst reines Bild der zu erforschenden reflectorischen Bewegungen zu erhalten.

Bevor wir diesen Abschnitt beenden, geben wir noch kurz die der neuesten Zeit angehörigen Studienresultate Jendrássik's über Reflexe und ihre Localisation im Allgemeinen wieder. In specieller Berücksichtigung dieser Verhältnisse beim Menschen unterscheidet Jendrássik verschiedene Arten von Reflexen, welche er in drei Gruppen unterbringt. Zur ersten gehören die von den Sehnen, Muskeln, dem Periost auslösbaren Reflexbewegungen. Besonders charakteristisch für diese Reflexe ist, dass die Empfindung dieselben kaum beeinflusst, dass ein kurz angewendeter mechanischer Reiz sie auslöst, und dass langsamer Druck oder eine länger anhaltende mildere Reizung (Kitzeln etc.) ohne Wirkung bleiben. Der Wille übt keinen unmittelbaren Einfluss auf diese Reflexe aus. Die Latenzzeit der häufigsten dieser Reflexe (des Patellarreflexes) bestimmte Jendrássik zu 0·039 Secunden, auf periphere Nervenleitung und Reflexübertragung kamen davon 0·0234; zwischen dieser Zahl und dem Zeitwerth des Sehnenreflexes liegt ein Zeitraum von 0·008—0·01 Secunden. Zur zweiten Gruppe gehören folgende Haut- und Schleimhautreflexe: der Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Scrotal-, Glutäal-, Plantar-, Palpebral-, Conjunctival- und der Rachenreflex.

Diese Reflexe sind von gut empfindlichen Stellen auslösbar, oft ziehen sich auf den Reiz mehrere Muskeln zusammen; leichte Berührungen bedingen

oft grössere Effecte als kräftige. Wie Experimente von A. Waller an Kaninchen zeigten, beanspruchen die Hautreflexe mindestens viermal soviel Zeit als die Sehnenreflexe. Der Wille übt einen gewissen Einfluss auf diese Reflexe aus.

Zur dritten Gruppe gehören nach Jendrássik das Niessen, Schlingen, Erbrechen, ferner Husten, Harn- und Stuhlentleerung, Erection und Ejaculation. Diese Reflexe werden meist von gut empfindenden Stellen der Schleimhäute ausgelöst: die ausgelöste Bewegung ist complicirt. Diese Reflexe finden bei länger anhaltender, schwächerer Reizung durch eine Summation der Erregung statt, und eine während dieser Latenzperiode sich langsam steigernde Empfindung erreicht ihren Höhepunkt im Moment der Auslösung.

Die Latenzzeit beträgt bei diesen Reflexen mindestens einige Secunden, oft sogar Minuten.

In Bezug auf die Localisation dieser verschiedenen Reflexbewegungen und Reflexbahnen zeigt sich bei der letztgenannten (dritten) Gruppe, dass hier die Reflexe zwei Bahnen verfolgen; die eine geht zum Hirn und greift bei weiterer Steigerung der sensiblen Erregung auf das entsprechende Reflexcentrum (Kopfmark, Lendenmark) über. Ein Theil dieser Reflexe kann aber offenbar unabhängig vom Gehirn (und vom Willen) in den unteren Centren ablaufen.

Für die der ersten und zweiten Gruppe angehörigen Reflexe nimmt Jendrássik zwei Bahnen an: eine, erster Ordnung, spielt sich allein im Mark ab: der Reiz tritt durch Vermittlung der grauen Substanz aus der hinteren in die vordere Wurzel über. Die zweite Bahn führt auf dem Wege der sensiblen Leitung zum Gehirn und gelangt von dort auf dem Wege der Pyramidenbahnen in die Vorderhörner und zu den vorderen Wurzeln (Reflexbogen zweiter Ordnung).

Die Bahn der ersten (Reflex-) Gruppe entspricht dem Reflexbogen erster Ordnung; die der zweiten Gruppe dem Reflexbogen zweiter Ordnung.*)

Allgemeine Pathologie der peripherischen Lähmungen.

Bevor wir auf die Besprechung dieses speciellen Capitels der Lähmungen eingehen, haben wir, ebenso wie dies eingangs dieses Abschnittes geschehen, kurz derjenigen Lähmungen zu gedenken, welche von einer Läsion des Gehirns oder des Rückenmarks abhängig einer weiteren Ausführung in den nachfolgenden Zeilen überhaupt nicht unterliegen.

Betrachtet man die Lähmungen der Motilität zunächst in Bezug auf ihre Verbreitung und Ausdehnung, so tritt der Unterschied einer peripherischen von einer cerebralen oder spinalen Paralyse relativ am klarsten hervor.

Eine peripherische Lähmung kann zunächst nur das Gebiet eines einzigen Nerven, beziehungsweise eines einzigen Muskels betreffen.

*) Auf die neuesten wichtigen Arbeiten von Jendrássik und Sherrington über die Sehnenreflexe (»Internationaler medicinischer Congress zu Paris 1900«) sei an dieser Stelle noch besonders aufmerksam gemacht.

Letzteres ist z. B. der Fall bei der Lähmung des N. abducens oder trochlearis; Paralysen einzelner Nerven sind, wie die im speciellen Theil gegebenen Ausführungen lehren werden, ungemein häufig (Lähmungen des N. facialis, axillaris, radialis, ulnaris etc.).

Nicht immer sind sämmtliche Aeste eines Nerven an der Lähmung betheiligt. Beispiele partieller Lähmungen kommen täglich zur Beobachtung, wie das besonders bei der Besprechung der Radialis- und Ischiadicusparalysen des Weiteren erörtert werden wird.

Natürlich kann eine Schädlichkeit auch eine Summe von peripherischen Nerven lädiren, wie dies z. B. bei Fracturen und Luxationen der oberen Extremitäten oder, was die Hirnnerven betrifft, bei Erkrankungen der Schädelbasis gefunden wird.

Weiter werden durch Läsionen, welche auf die Plexus der Nerven einwirken, ganze Gruppen von Muskeln betheiligt, welche verschiedenen Nervengebieten angehören, ja es kann durch eine schwere Schädigung ein Plexus die gesammte Musculatur einer Extremität befallen werden und damit die Diagnose einer auf eine peripherische Läsion zurückzuführenden Paralyse von einer cerebralen, spinalen oder sogenannten functionellen nicht unerheblichen Schwierigkeiten unterliegen.

Dem gegenüber documentiren sich die Paralysen, welche von einer Läsion des Hirns abhängig sind, dadurch, dass in der ungeheuren Mehrzahl derartiger Fälle die Musculatur einer ganzen der erkrankten Hirnhälfte gegenüberliegenden Körperhälfte (Arm, Bein, Gesicht und Rumpf) von der Lähmung betroffen ist, Hemiplegie; und die von einer Rückenmarkskrankheit abhängigen dadurch, dass sie meistens an den Beinen beginnend und eventuell nach oben fortschreitend, die Extremitäten beider Seiten gleichzeitig befallen, Paraplegie.

Nicht zu vergessen ist dabei, dass sowohl letztere Lähmungsform, als auch die allgemeine, die Gesammtmusculatur des Körpers befallende Paralyse gegebenen Falles auf eine Erkrankung zahlreicher, beziehungsweise sämmtlicher peripherischer Nerven zurückgeführt werden kann, wie dies die in dem betreffenden Abschnitt dieses Werkes zur Erörterung kommenden Verhältnisse bei der acuten auf- (oder ab-)steigenden Paralyse (der sogenannten Landry'schen Lähmung), beziehungsweise der multiplen Neuritis lehren werden.

Neben der eben besprochenen Ausbreitung der Lähmungen unterscheidet man ferner die Paralysen in solche, welche mit mehr oder weniger Spannung der Muskeln oder mit Schlaffheit derselben einhergehen (spastische, schlaffe Lähmung).

Muskelspannungen kommen sowohl bei cerebralen wie spinalen Paralysen häufig zur Beobachtung: bei wahren peripherischen Lähmungen finden sie sich nicht oder nur unter folgenden Umständen. Es kann

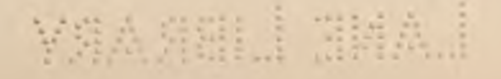
sein, dass sich z. B. bei rein peripherischen Facialislähmungen in späteren Stadien, wie das im speciellen Theil ausführlich erörtert werden wird, Contracturen in der gelähmten Gesichtshälfte einstellen, welche zum grössten Theil höchst wahrscheinlich von pathologisch-anatomischen Veränderungen in den gelähmten und atrophischen Muskeln abhängen. Desgleichen können spastische oder besser Contracturzustände sich auch bei peripherischen Lähmungen dann einfinden, wenn die gesunden Antagonisten einer längere Zeit gelähmt bleibenden Muskelgruppe durch ihre Contraction das Uebergewicht erlangen und zu den in den einzelnen Fällen näher ins Auge zu fassenden Contracturzuständen führen.

Drittens kann man die Lähmungen je nach den im Laufe ihres Bestehens auftretenden trophischen Veränderungen an den paralysirten Muskeln in solche mit oder ohne consecutive Atrophie eintheilen. Trophische und, wie alsbald hinzugefügt werden mag, auch vasomotorische Veränderungen finden sich nun nicht nur bei peripherischen, sondern auch bei centralen Lähmungen vom Hirn- oder Rückenmark aus. Da sie aber gerade bei den peripherischen Lähmungen ungemein häufig vorkommen und am eingehendsten und besten studirt sind, so muss einer wenn auch kurzen Besprechung dieser Vorgänge in der allgemeinen Darstellung peripherischer Lähmungen ein ganz besonderer Platz eingeräumt werden. Die trophischen Störungen, welche bei Lähmungen ausser an den Nerven und Muskeln noch an der Haut, den Knochen und Gelenken zu Stande kommen, sollen weiterhin erörtert werden: zunächst mögen die an den Nerven und Muskeln selbst als die wichtigsten ins Auge gefasst werden.

Anatomische Veränderungen an den gelähmten Nerven und Muskeln.

Es ist bekannt, dass es bei vielen cerebralen und auch spinalen Lähmungen trotz längeren Bestandes der paralytischen Zustände zu schwereren histologischen Störungen der peripherischen Nerven und Muskeln überhaupt nicht zu kommen braucht (nicht-atrophische Lähmungen). Aber auch unter den peripherischen Paralysen kennen wir seit langer Zeit solche, welche, abgesehen vielleicht von einer durch den längeren Nichtgebrauch herbeigeführten immer nur mässigen Volumensabnahme des Muskels im Ganzen gröbere Atrophien und schwerere histologische Veränderungen der Nerven und Muskeln nicht im Gefolge haben. Ueber diese sogenannten leichten Formen der peripherischen Lähmungen wird weiterhin noch mehr mitgetheilt werden.

Von erheblichem Interesse aber für die Pathologie der peripherischen Lähmungen sind diejenigen trophischen Störungen der Nerven



und der Muskeln, welche sich, wie dies bei einer grossen Anzahl peripherischer Paralysen der Fall, nach schweren Läsionen der Nerven (Trauma etc.) an diesen und den Muskeln einstellen. Diese Vorgänge sind der mangelnden Gelegenheit wegen weniger beim Menschen als vielmehr experimentell am Thier studirt worden. Durchschneidet man einen peripherischen Nerven eines Kaninchens oder Hundes, so findet man alsbald mikroskopische Veränderungen sowohl an den peripherischen, wie am centralen Stumpf. Seit den berühmten Experimenten Waller's weiss man, dass die nach Nervendurchschneidungen eintretenden degenerativen Veränderungen bei motorischen und sensiblen Nerven verschieden ausfallen, je nachdem diese Nerven von ihren »trophischen« Centren (wir wollen der grösseren Klarheit wegen diese Bezeichnung vorderhand noch gebrauchen) abgetrennt sind oder mit ihnen im Zusammenhang bleiben.*)

Fig. 11.



Isolirte Nervenfaser aus dem N. ischiad. des Frosches. — *ms* Markscheide. — *ek* Schmidt-Lantermann'sche Einkerbungen. — *en* Ranvier'sche Einschnürung. — *sch* Schwann'sche Scheide. — *k* Kern derselben. (Nach Eichhorst.)

Durchschneidet man eine vordere Rückenmarkswurzel, so degenerirt der ganze peripherische Abschnitt des Nerven: durchtrennt man andererseits eine sensible Wurzel, so bleibt die ganze mit dem Spinalganglion im Zusammenhang stehende Strecke unversehrt und nur das zwischen dem Rückenmark und der Durchtrennungsstelle liegende Stück degenerirt.

An dem peripherischen Stück eines durchtrennten motorischen Nerven werden die ersten Veränderungen am Nervenmark beobachtet. Die Marksegmente werden breiter und geben ein ähnliches Bild wie das nach dem Tode eines Thieres gerinnende Mark. Dieser Gerinnung des Marks schliesst sich ausgangs der ersten Woche ein Zerfall, eine wahre Degeneration an, durch welche die Markscheide in kugelförmige, zuerst grössere, später stets kleinere Markballen umgewandelt wird, welche weiterhin tropfenförmig werden, sich in spindelförmigen Erweiterungen der Nervenscheiden anhäufen und

*) Inwieweit diese Lehre nach den Arbeiten einiger neueren Forscher auch heute noch zu Recht besteht oder Modificationen zu unterliegen hat, wird später gezeigt werden

auch chemische Umwandlungen erleiden (ungenügende Färbung durch Osmiumsäure).

Mit den Abschnürungen der Markscheide zerfällt und degenerirt auch der Achsencylinder: auch er erleidet eine chemische Umwandlung, so dass er ausgangs der zweiten Woche nach Beginn der Durchschneidung durch keinerlei Färbungsmittel mehr als besonderer Bestandtheil der degenerirenden Faser nachgewiesen werden kann. Zu gleicher Zeit fangen die Kerne der Schwann'schen Scheide an zu wuchern: desgleichen macht sich eine Quellung und Verdickung der Fibrillenscheide der Nerfenfasern und des Endoneurium bemerkbar.*)

Fig. 12.

Osmiumpräparat. Beginnende Markdegeneration. (Nach Eichhorst.)

Fig. 13.



Markgerinnung am vierten Tage nach der Durchschneidung. Suralast des Kaninchens. Osmiumpräparat. (Nach Eichhorst.)

Man hatte früher angenommen, dass die nach einer Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen sich am centralen Stumpf auf das der Läsion benachbarte Stück beschränken und die nächste centralwärts gelegene Ranvier'sche Einschnürung nicht überschreiten. Nach den Untersuchungen von Finotti, Ziegler, Mönckeberg und Bethe weiss man heute, dass auch in dem centralen Stumpf degenerirte Fasern bis weit hinauf gefunden werden.

*) Nach Mott und Halliburton (The chemistry of nerve-degeneration. Lancet 1901. 13. April) kann im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit Cholin nachgewiesen werden, wenn es, sei es bei centralen, sei es bei peripherischen Erkrankungen des Nervensystems, zu einer Degeneration der Markscheiden gekommen ist. Bei Thieren tritt, wenn ihnen die Ischiadicici durchschnitten waren, Cholin im Blute auf: Der Wasser- und Phosphorgehalt degenerirender Nerven nimmt ab; bei eintretender Degeneration tritt das umgekehrte Verhältniss ein.

Ohne an dieser Stelle auf alle Streitfragen über die Degeneration durchschnittener Nervenfasern eingehen zu wollen, müssen wir doch, wenngleich nur in ihren Hauptresultaten, der Arbeit von Mönckeberg und Bethe gedenken, welche als erste Degenerationserscheinung eines in seiner Continuität getrennten Nerven das Verschwinden der primär färbbaren Substanz der Primitivfibrillen feststellten. Auf sie folgt erst die Degeneration der Primitivfibrillen selbst, an welche sich dann erst die Veränderung der Markscheide anschliesst. Es zerfallen hierauf die Primitivfibrillen in grössere Körner, welche sich später in feinere Körner auflösen und dann resorbirt werden. Auch die sonst homogene Perifibrillärsubstanz des Achsencylinders zeigt dann körnige Veränderung. Der Ellipsoidbildung der Markscheide geht eine Abkapselung von Seiten der Innenscheide voraus, welche selbst bis zum Ende der Degeneration erhalten bleibt. Im peripheren sowohl wie im centralen Stumpf schreitet die Degeneration von der Stelle der Continuitätstrennung aus nach der Peripherie und dem Centrum fort, und beim isolirten Stück von beiden Enden aus nach der Mitte zu. Während die Entartung im peripherischen Stück eine totale ist, bleibt sie im centralen eine partielle, er greift aber auch hier immer mehr als nur das verletzte Segment und reicht oft weit hinauf.

Die sensiblen Fasern degeneriren schneller als die motorischen, auch setzen die dünneren Fasern dem Entartungsprocess einen energischeren Widerstand entgegen, als die dickeren.

Nach Einführung der Nissl'schen Methylenblaumethode zur Untersuchung der Ganglienzellen war man ferner ganz anders als früher in den Stand gesetzt, etwaige Structurveränderungen der Ganglienzellen nach einer schwereren Läsion eines peripherischen Nerven zu untersuchen. Aus den Arbeiten van Gehuchten's, Marinesco's, Goldscheider's, Flatau's, Lugaro's und Anderer geht nun hervor, dass nach Durchschneidung eines motorischen Nerven, z. B. die zugehörigen Ganglienzellen degeneriren. Die chromatophile Substanz zerfällt zuerst in der Nähe des Achsencylinders; später ergreift die Chromatolyse immer grössere Gebiete und der Kern nimmt eine excentrische Lage an; nach Schwinden auch der feinen Streifung des Zellkörpers erscheint die chromatophile Substanz in Gestalt eines feinen Pulvers. Die so veränderten Zellen können nun atrophiren oder auch sich wieder erholen. Dies tritt etwa nach drei Wochen ein: die chromatophilen Elemente werden neugeformt, ihr Ton dunkler, die ganze Zelle grösser. In etwa 90 Tagen erreicht dieser Process seine Höhe.

So wenig wie die Ganglienzellen selbst bleiben die von ihnen unmittelbar abgehenden centralen Antheile des peripherischen Nerven (nach einer schwereren Läsion desselben in seinem Verlaufe) intact. So hat z. B. Bregmann in einer sehr interessanten Untersuchung gefunden, dass, wenn man ein Thier, bei welchem die Durchschneidung des peripherischen Abschnittes des N. facialis ausgeführt wurde, nur kurze Zeit (11—14 Tage) leben lässt, ganz deutlich mittelst der Marchi'schen Methode eine Degeneration des Kernstücks des intracerebralen Abschnitts des N. facialis nachweisbar ist, während der Austrittsschenkel desselben Nerven ganz intact bleibt. Es erscheint Bregmann daher wahrscheinlich, dass auf die Durchtrennung einer Nervenfaser zuerst eine Veränderung der Zelle erfolgt, und dass von der Zelle aus dann ein fortschreitender Zerfall der Faser beginnt.

Untersuchungen über die etwaigen Veränderungen der motorischen Endplatten der Nerven bei peripherischen Lähmungen sind mit grossen

Schwierigkeiten verknüpft. Wir verdanken bekanntlich Gessler hierüber eine ungemein interessante und wichtige Arbeit, aus der an dieser Stelle nur das Hauptsächlichste mitgetheilt sei. Fünf bis acht Tage nach einer (beim Meerschweinchen ausgeführten) Nervendurchschneidung lassen die Kerne der Endplatten noch keine deutliche Abweichung vom Normalen erkennen, auch ergibt die Goldmethode noch unveränderte Nervengeweihe. Weiterhin (vierzehn Tage nach der Operation) zeigt sich in den Muskelfasern Vermehrung der Sarkolemmakerne und Atrophie, die granulirten Kerne der Endplatten sind in den verschmälerten Muskelfasern vermehrt und die Nervengeweihe noch unverändert. Nach etwa 28 Tagen (deutlichste Entartungsreaction) findet sich bedeutende Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung der Sarkolemmakerne und der granulirten Endplattenkerne, die Goldmethode misslingt immer: die letzten Nervengeweihe sind aus den Endplatten verschwunden.

Fig. 14.



Isolirte Nervenfasern aus dem Suralast des Kaninchens. Achter Tag nach der Durchschneidung. Peripherisches Ende. Osmiumpräparat. (Nach Eichhorst.)

Soll es zu einer Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenfasern kommen, so muss sich, wie man bisher annahm, vor allen Dingen eine anatomische Verbindung des peripherischen und centralen Nervenstumpfes herstellen; ohne diese bleibt die Regeneration und die Wiederherstellung der Function aus.*)

Betrachten wir vorerst noch die Veränderungen, welche nach Durschneidung eines Nerven am centralen Stumpf, aber nur, wie oben schon bemerkt, bis zur nächsten Ranvier'schen Einschnürung, zu Stande kommen, so sind sie zunächst directe Folgen der mechanischen Quetschung; der Unterschied zwischen Nervenmark und Achsencylinder ist verwischt; eine bräunlichgraue Masse füllt die Nervenscheide, deren Kerne ebenfalls innerhalb der veränderten Nervenstrecke wuchern. An diesem centralen Stücke nun bemerkt man als erstes und zugleich wichtigstes Zeichen der sich einstellenden Regeneration ein Auswachsen und eine Spaltung des Achsencylinders; derselbe theilt sich wie die Nervenfasern an ihrer peripherischen Endausbreitung (Neumann).

Die jungen, etwa von der zweiten Woche ab auftretenden, anfänglich marklosen (nach Anderen [Stroebe] schon von der frühesten

*) Dass dieser Satz, wenigstens was die Wiederherstellung der Function betrifft, auch heute noch zu Recht besteht, wird aus dem Folgenden hervorgehen.

Zeit ihres Auftretens an mit Markscheiden umgebenen) Nervenfasern, deren mehrere innerhalb der Schwann'schen Scheiden liegen, wachsen allmälig in das Narbengewebe, welches sich zwischen den Stümpfen des durchtrennten Nerven gebildet hat, hinein, durchsetzen dasselbe und vereinigen sich mit den inzwischen im peripherischen Abschnitt durch endogene Nervenneubildung neu entstandenen Nervenfasern.

Letztere, die endogene Neubildung von Nervenfasern innerhalb des degenerirten peripherischen Stumpfes, wird von einigen Autoren als sicher stehend angenommen, von anderen ebenso entschieden geleugnet.

Zu den Autoren, welche eine endogene Faserneubildung in den peripherischen Stümpfen annehmen (R. Remak, Neumann, Eichhorst), sind (eine vollständige Aufzählung aller ist hier nicht beabsichtigt) neuerdings noch v. Büngner, Bethe, Ziegler getreten. An die Stelle der Markscheide und des Achsencylinders tritt nach Letzterem ein von den Zellen der Schwann'schen Scheide geliefertes, stark kernhaltiges Protoplasma: dieses ist die Matrix der neuen Fasern. Noch ehe die alten degenerirenden Nervenfasern ganz verschwunden sind, sieht man aus ihm die neuen Nervenelemente, und zwar zuerst den Achsencylinder, sodann das Mark sich differenziren. Der Anschluss des neuen Achsencylinders an den alten stellt nach Ziegler einen hiervon unabhängigen, secundären Vorgang dar.

Neue Untersuchungen von Ranvier, besonders aber von Vanlair und Stroebe, scheinen nun aber als sicher festgestellt zu haben, dass, wie die Anatomen und die Forscher in der Entwicklungsgeschichte schon lange wussten (His), die peripherische Nervenfaser als ein continuirlicher, lang auswachsender Fortsatz einer Ganglienzelle des Centralnervensystems entsteht, dass also nur vom centralen Stumpf her, insoferne er mit den Mutterzellen der Fasern (den gangliösen Elementen der Vordersäulen des Rückenmarks) in Verbindung geblieben ist, eine Neubildung durch Achsencylinderwucherung statthabe, und dass diese neugebildeten Achsencylinder durch die Schnittnarbe hindurch in die leeren, respective mit degenerirtem Material erfüllten Scheiden des peripherischen Stumpfes hineinwachsen. Es kommt diesen also nur die passive Rolle einer Leitungsbahn für die centralwärts herauswachsenden Fasern zu. Ja, sind die beiden Nervenstümpfe, der centrale und der peripherische, durch Excision eines Nervenstückes (auf dem Wege des Experimentes) oder durch eine Verwundung (beim Menschen) selbst durch einen, einen bis mehrere Centimeter betragenden Raum getrennt, so kann man durch ein eigenthümliches operatives Verfahren der Einschaltung von leitenden Substanzen den Gang und die Entfaltung der vom centralen Stumpf herauswachsenden neuen Fasern regeln und leiten, wie dies bei dem Capitel der allgemeinen Therapie der Lähmungen noch etwas ausführlicher auseinandergesetzt werden wird.

Durch neuere Untersuchungen von Bethe, den wir schon oben als einen entschiedenen Gegner der Neuronentheorie kennen gelernt haben, sind in jüngster Zeit auch die bisher geltenden Anschauungen von der Regeneration von ihrem centralen Ende losgelöster Nerven erschüttert worden.

Ein Achsencylinder (Nervenfaser) degenerirt, wenn er von seiner Ganglienzelle getrennt ist, er regenerirt sich nur durch Auswachsen von dieser Ganglienzelle aus. Nach Bethe ist nur der erste Theil dieses Satzes richtig, der zweite falsch. Verhindert man bei jungen Thieren die Zusammenheilung durchschnittener Nerven, so kann doch die Regeneration eine vollständige werden, nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch. Schwache Inductionsströme, welche nicht genügten, die Muskeln direct zu reizen, brachten ausgiebige Contractionen der Waden- und Fussmusculatur vom peripheren Stumpf des Ischiadicus aus zu Stande. Bewegungen der gleichen Muskeln waren vom centralen Ende des Nerven, welches in einer Entfernung von 4—5 cm stumpf endete, nicht auszulösen. Der regenerirte Stumpf bildete also gewissermassen mit den zu ihm gehörigen Muskeln ein Wesen für sich; dem Gesammtorganismus kam die Regeneration des peripheren Stumpfes natürlich in keiner Weise zu Gute. Makroskopisch sichtbare Verbindungen zwischen dem centralen und peripheren Stumpfe zeigten sich nicht: der periphere Nerv endete centralwärts stumpf. In den so ohne Einfluss des Centrums regenerirten Nervenstümpfen fanden sich neben einer grösseren oder geringeren Zahl markloser Fasern andere, die alle Charaktere einer normalen Nervenfaser besassen: Schwann'sche Scheide, Markscheide und Achsencylinder mit deutlichen Primitivfibrillen.

Es geht nach Bethe aus diesen Versuchsergebnissen hervor, dass die Fasern der peripheren Nerven sich unter günstigen Bedingungen unabhängig von ihrer Ursprungszelle regeneriren können: es kommt ihnen eine bisher unerkannte Selbstständigkeit zu, welche der Lehre von der trophischen Function der Ganglienzelle widerspricht.

Durchschneidet man aber nun ferner einen solchen Nerven, der sich aus sich selber (also ohne Betheiligung der Ursprungszellen) regenerirt hat, und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Male, so degenerirt nur das periphere Ende, während das centrale Ende (welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergibt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den peripherischen Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben.

Weiter unterzieht Verfasser die His'schen Ansichten von der Entwicklung der peripherischen Nervenfasern einer erneuten Prüfung. Nach His entwickeln sich die motorischen und sensiblen Nervenfasern als sehr lange Fortsätze der Vorderhornzellen einerseits und der Spinalganglienzellen andererseits, und sind nicht, wie andere meinen, multicellulären Ursprungs. Indem wir, was die Einzelheiten betrifft, auf das Original verweisen, bringen wir hier nur den Schlusssatz der Bethe'schen Ausführungen: Die His'sche Hypothese ist nicht nur sehr unwahrscheinlich geworden, sondern es ist die

multicelluläre Entstehung des Achsencylinders als durchaus begründet zu bezeichnen.

Verfasser schliesst: Man hat sich das ganze Nervensystem aufgebaut zu denken aus einer grossen Anzahl von Zellsocietäten, die unter einander durch die Neurofibrillen in einem functionellen Zusammenhang stehen. Solch eine Zellsocietät mag man ein Neuron nennen, wenn ihr morphologischer (aber nicht trophischer und functioneller) Mittelpunkt eine Ganglienzelle ist. Solche Societäten können aus vielen und wenigen Zellen bestehen. Daneben wird es auch noch andere Zellsocietäten geben, die dieses morphologischen Centrums entbehren, die intracentralen Fasern, deren Existenz Verfasser für ebenso gesichert hält wie Nissl. Andere Zellsocietäten (Muskeln, Drüsen, Receptionszellen) stehen mit den nervösen Societäten in innigem functionellen und trophischen Zusammenhang, ein Zusammenhang, der eben darin begründet ist, dass das ganze Thier ein Organismus ist, aber nicht die Zellen, welche es zusammensetzen.

Dass diese Versuche und ihre Ergebnisse an sich hochinteressant sind und zu sorgsamster Nachprüfung auffordern, ist sofort einzusehen. Zunächst aber müssen die Kliniker doch wohl daran festhalten, dass für den durch eine Nervenlähmung geschädigten Menschen die Wiedervereinigung des durch irgend ein Trauma von seinem centralen Ende losgelösten peripherischen Nervenstückes mit diesem die Hauptsache ist und mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln angestrebt werden muss, um dem Willenseinfluss wieder freie Bahn bis zu dem gelähmten, ausser Function gesetzten Muskel zu verschaffen, eine Wahrheit, welche ja auch von Bethe selbst mit den Worten anerkannt worden ist: dem Gesammtorganismus kommt die ohne Einfluss des centralen Nervenstückes stattfindende Regeneration des peripheren Stumpfes in keiner Weise zu Gute.

Was die Zeit betrifft, welche durch die Neubildung der Nervenfasern vom centralen Stumpf aus in Anspruch genommen wird, so haben neueste Untersuchungen von Vanlair gezeigt, dass die mittlere Geschwindigkeit des Wachsens etwa einen Millimeter für den Tag beträgt. Indem wir auf die Wiedergabe der einzelnen von Vanlair durch sorgfältige Experimente ermittelten Daten an dieser Stelle verzichten, führen wir nun an, dass diese Geschwindigkeit diejenige beträchtlich übersteigt, welche man für das Auswachsen der Fasern in dem (zwischen den beiden Stümpfen gelegenen) Zwischenraum findet. Dies hängt eben von mechanischen Bedingungen ab; im peripherischen Stumpfe finden die neugebildeten Nerven einen schon vorgebildeten Leitungsweg, während sich ihnen in dem beide Stümpfe trennenden Zwischenraum mannigfache Hindernisse auf ihrem Wege zur Peripherie entgegenstellen. Richtung und Schnelligkeit des Regenerationsprocesses steht also in directem Verhältniss zu der Beschaffenheit und Structur der Gewebspartien, welche durchwandert werden müssen, damit die neugebildeten Nervenfasern zu ihrem Endziel gelangen können.

Die motorischen Endplatten fand Gessler bei etwa 60 Tage nach der Operation (der Nervendurchschneidung) getödteten Thieren mehr

oder weniger regenerirt und besteht, wie sich ergab, eine innige Wechselbeziehung zwischen Muskelfaser und Nervengeweih. Gleicht sich die Atrophie der Muskelfasern nur einigermassen wieder aus, so findet man auch die Endplatte in Kernen und Nervengeweih vollständig wieder hergestellt.

Als besonders bemerkenswerth ist anzuführen, dass nach Gessler die Regeneration der Endplatte das Erste ist, was von regenerativen Vorgängen bei der peripherischen traumatischen Lähmung vollendet ist, die intermusculären Nerven und Nervenstämme können sich dabei noch im Degenerations- oder mehr oder weniger vorgeschrittenen Regenerationsstadium befinden. Was die Verwerthung dieses Befundes für die Erklärung der alsbald zu besprechenden Entartungsreaction betrifft, so wird davon in dem betreffenden Capitel weiter die Rede sein.

Mit den bisher besprochenen Veränderungen an den Nerven gehen nun aber auch gleichzeitig bestimmte Processe an der Musculatur einher, welche speciell von Erb genauer studirt worden sind. Ihm folgen wir im Wesentlichen in der folgenden Darstellung.

Die Hauptveränderung bildet die in der zweiten Woche (seit Beginn der schweren Nervenlähmung) auftretende und allmälig zunehmende Atrophie der Muskelfasern: die durchschnittliche Faserbreite sinkt innerhalb sechs Wochen etwa auf die Hälfte. — Wird die Lähmung dadurch, dass eine Regeneration der Nerven nicht zu Stande kommt, unheilbar, so schwinden die Muskelfasern immer mehr und es bleibt schliesslich nur gewuchertes interstitielles Gewebe zurück. Tritt dagegen Heilung ein (bei fortschreitender Regeneration der Nerven), so kann sich auch die Atrophie, wenn auch nur sehr allmälig, wieder ausgleichen.

Mit der Atrophie der Fasern geht nun auch ein Undeutlicherwerden ihrer Querstreifung einher, zugleich vermehren sich die Muskelkerne ungemein und kann die contractile Substanz auch eine chemische Umwandlung der Art erleiden, dass sie nach selbst nus geringer Verletzung leicht der wachsartigen Degeneration verfällt (Erb). Des Weiteren beginnt ebenfalls etwa von der zweiten Woche an das interstitielle Bindegewebe (seine zelligen Elemente sowohl wie die Fasern) zu wuchern; dabei wird die eigentliche Muskelsubstanz blasser und derber; das Bindegewebe kann bei unheilbar werdenden Lähmungen, die im Laufe der Zeiten vollkommen geschwundene Muskelsubstanz geradezu ersetzen. Aus dem in den ersten Wochen blutreichen und rothen Muskelgewebe ist dann eine blasse, vorwiegend aus Bindegewebe bestehende, derbe, oft durch Fetteinlagerung gelblich gefärbte Masse geworden (Couleur feuille morte der Franzosen). Ueber die chemischen Veränderungen des Muskels bei der Entartungsreaction sind neuerdings von Rumpf und Schumm Untersuchungen angestellt worden, aus denen zunächst ein

sehr vermehrter Fettgehalt des entarteten Muskels hervorging. Wahrscheinlich rührt es von dem eingelagerten Fett her und nicht von der fettigen Degeneration des Muskels selbst. Ausserdem ist der Wassergehalt des Muskels vermehrt, während seine Trockensubstanz beträchtlich vermindert ist. Damit sinkt sein Gehalt an Kalium und steigt der an Chlornatrium. Endlich ergab sich, dass der Eisengehalt der frischen Substanz stärker herabgesetzt ist, als es der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Das gewucherte und später sich retrahirende Bindegewebe der Muskeln ist auch bei zu Stande kommender Heilung ein Hemmniss der schnellen Regeneration der Muskeln. Die dabei häufig zu beobachtenden Contracturen der Muskeln sind im Wesentlichen auf diese Verhältnisse zurückzuführen.

Alle bisher beschriebenen Veränderungen an den Nerven, Nervenendplatten, den Muskeln finden sich wie bei dem dem Experimente unterworfenen Thiere auch beim Menschen, sobald einer oder mehrere seiner Nerven durch ein Trauma (Schnitt, Hieb, Schuss etc.) getrennt werden, oder wenn ohne factische Aufhebung der Continuität durch eine starke Quetschung und Compression an einer Stelle die Fortleitung des Willensimpulses vollkommen aufgehoben ist.

In welcher Weise nun wird der Kliniker, der Arzt sich von diesen eben beschriebenen Vorgängen Kenntniss verschaffen? Es bedarf heute, nachdem dieses Gebiet der Pathologie von ausgezeichneten und in der ganzen wissenschaftlichen Welt bekannten Forschern, von denen ich hier nur Erb, v. Ziemssen, Brenner nenne, bearbeitet worden ist, es bedarf, sage ich, nicht vieler Worte, um die allen bekannte Thatsache ins rechte Licht zu stellen, dass die elektrodiagnostische Untersuchung es ist, welche hier vor allen anderen Methoden zu nennen und, wenn auch nur kurz, auseinanderzusetzen ist.

Pathologische elektrodiagnostische Befunde bei Lähmungen peripherischer Nerven.

Zunächst gibt es, wie jetzt von den zuverlässigsten Beobachtern festgestellt worden ist, auch unter den peripherischen Lähmungen solche, bei denen sich selbst bei exactester Untersuchung weder was die Reizung mit dem faradischen, noch mit dem galvanischen Strom betrifft, irgend welche Unterschiede mit den Ergebnissen der Reizung an der gesunden Seite auffinden lassen, wohlverstanden nur dann, wenn der elektrische Reiz unterhalb, d. h. peripheriewärts von der Läsionsstelle

angreift. Meist*) nämlich ist auch bei derartigen, ihrem Verlauf und Ausgang nach als »leichte« zu bezeichnenden Lähmungen der oberhalb der Läsionsstelle angebrachte elektrische Reiz ebenso wie der Willensimpuls unfähig, die durch die Läsion gesetzte Leitungshemmung zu durchbrechen, obgleich theoretisch sehr wohl die Möglichkeit gedacht werden kann, dass ein starker elektrischer Reiz ein Hinderniss noch überwindet, wo der vom Willen verursachte, vom Centralorgan bewirkte Reiz sich zu diesem Zweck als unzureichend erweist.

Neben derartigen »leichten« peripherischen Lähmungen sind es nun die Mehrzahl der in Folge von Hirnläsionen der verschiedensten Art gesetzten Hemiplegien, bei denen die dem Willen theilweise oder ganz entzogenen Muskeln in der That lange Zeit in derselben Weise auf den elektrischen Reiz reagiren, wie die entsprechenden Theile der gesunden Seite. Dasselbe hat statt bei vielen in Folge von Rückenmarksleiden entstandenen lähmungsartigen (oft nur ataktischen) Zuständen, bei denen die mehr oder weniger paretischen Muskeln (mit ihren Nerven) ihre normale Erregbarkeit bewahren, so lange die centrale graue Substanz der Vordersäulen nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, oder wo der Process durch jahrelange Dauer die Muskeln einer mehr oder weniger vollständig ausgeprägten Atrophie näher gebracht hat.

Abgesehen nun von diesen Processen, bei denen die elektrische Erregbarkeit normal bleibt, gibt es mannigfache pathologische Zustände, in denen die Erregbarkeit der erkrankten Nerven und Muskeln, sei es quantitativ, sei es qualitativ in Bezug auf den elektrischen Reiz geändert ist.

Die quantitativen Veränderungen theilen sich naturgemäss in solche, bei denen die Erregbarkeit entweder unter die Norm gesunken, oder in solche, bei denen sie über die Norm hinaus gesteigert ist. Wenn wir im Folgenden diese Zustände besprechen, so versteht es sich, ein für allemal sei dies hier erwähnt, dass nur solche Beobachtungen Geltung beanspruchen können, respective für die hier vorgetragenen Anschauungen Verwerthung gefunden haben, welche unter scrupulöser Beobachtung der oben angegebenen Cautelen angestellt worden sind.

1. Eine einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei directer wie indirecter Reizung mit beiden Stromesarten findet ihren klinischen Ausdruck darin, dass zur Erzielung von Minimalzuckungen, respective überhaupt von ausgiebigen Zusammenziehungen der Muskeln bedeutendere Stromstärken, als normal erforderlich sind: die Rollenabstände müssen bei den Inductionsspiralen vermindert, die Stromesintensität beim

*) Die folgende Darstellung ist zum Theil wörtlich des Verfassers Elektrodiagnostik entnommen. Vgl. dort Capitel XVI. Dort ist auch die hierhergehörige Literatur ausreichend berücksichtigt und näher angegeben. Die wichtigeren, der neuesten Zeit angehörigen Arbeiten sind in dieser zweiten Auflage sowohl in diesem allgemeinen Theil als auch später im speciellen gebührend berücksichtigt.

constanten Strom vermehrt werden. Schwer nur lassen sich bei Anwendung des letzteren die tetanischen, schwer auch die Oeffnungszuckungen erzielen, Kathodenschliessungszuckungen bleiben schliesslich allein noch übrig. Die mittelst des Inductionsstromes hervorgerufenen Zusammenziehungen verlieren ihre stetige tetanische Form, sie erfolgen absatzweise, vibrirend und bewirken schliesslich kaum noch Locomotionen. Diese Herabsetzung kann von den leichtesten Graden bis zu völligem Aufhören jeglicher Reaction fortschreiten, wie sich dies z. B. bei eben Verstorbenen oder an amputirten Gliedmassen findet. In dieser Weise findet sich die Herabsetzung der Erregbarkeit ferner als eine Theilerscheinung sogleich zu besprechender Reactionen, wie sie z. B. bei sogenannten schweren peripherischen Lähmungen zur Beobachtung kommen.

Für sich bestehend kann diese herabgesetzte Erregbarkeit beobachtet werden bei einzelnen, durch ihren Verlauf sich als relativ leichte documentirenden peripherischen, rheumatischen oder Drucklähmungen, bei manchen Formen von durch Rückenmarksleiden bedingten Lähmungen (chronischer Myelitis, Tabes in späterer Zeit), bei gewissen Formen von Muskelatrophien, die durch eine längere unfreiwillige Inactivität der Muskeln bedingt waren (an Gliedern, welche nach Fracturen, Luxationen, Gelenkentzündungen längere Zeit in festen Verbänden geruht haben), ferner in späteren Stadien cerebraler Lähmung, oder bei denjenigen Muskelatrophien, welche durch einen chronisch degenerativen Process in den Nervenkernen der grauen Substanz der Med. obl. oder des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen (der progressiven Duchenne'schen Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie), schliesslich bei derjenigen Form der Muskelerkrankung, welche mit dem Namen der Pseudohypertrophie belegt ist.

2. Eine einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit gibt sich für die Prüfung mit dem Inductionsstrom dadurch kund, dass die Minimalcontraction bei einem vergrösserten Rollenabstand zu Stande kommt, respective, dass die erzielte Reaction bei demselben Rollenabstand wie etwa auf der (zum Vergleich herangezogenen) gesunden Seite eine viel kräftigere ist; in Bezug auf den constanten Strom findet man frühe, bei relativ niedrigen Stromstärken eintretende Ka Sz, die bald zum Ka S Te wird, frühes Auftreten auch der Oeffnungszuckungen, eventuell sogar das Erscheinen des sonst nur sehr selten zu erzielenden A O Te (bei der Tetanie z. B.).

Diese Zustände finden sich sowohl selbstständig und von einer gewissen Dauer, als auch als Theilerscheinungen anderer Processe, vorübergehend. — So ist nicht selten bei sogenannten schweren peripherischen Lähmungen innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Eintritt der Läsion von einigen Beobachtern eine Steigerung der indirecten wie directen Erregbarkeit des später total gelähmten Nerv-Muskelgebietes beobachtet worden. Indessen kommt doch diese rein quantitative Steigerung der Erregbarkeit bei einer gewissen

Anzahl »leichter« peripherischer Lähmungen über Tage und Wochen hinaus selbstständig vor, ohne dass diese Uebererregbarkeit in Unerregbarkeit oder irgendwie bedeutender Abnahme derselben übergegangen wäre.

Abgesehen von den genannten Affectionen kann man die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei manchen Fällen von cerebralen Hemiplegien, von halbseitiger Chorea, vielleicht auch in frühen Stadien mancher Fälle von progressiver Muskelatrophie finden, manchmal auch wohl bei Tabes dorsalis und wahrer Entzündung peripherer Nerven. Immer gehen die Erscheinungen erhöhter Erregbarkeit für den Inductionsstrom wie für den constanten parallel; dennoch gibt es einige wohl beobachtete Fälle in der Literatur, in denen bei selbst herabgesetzter Erregbarkeit der Nerven für den Inductionsstrom dieselbe für den galvanischen erhalten war.

Neben der eben besprochenen Erhöhung und der geschilderten Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel gibt es nun aber Veränderungen, welche nicht constant während der ganzen Dauer der Erkrankung eines Nerv-Muskelgebietes beobachtet werden, sondern nach eigenthümlichen, im Ganzen und Grossen unveränderlichen Gesetzen ablaufen. Nerv und Muskel verhalten sich den uns zu Gebote stehenden elektrischen Reizen des Inductions- und des constanten Stroms gegenüber zu verschiedenen Zeiten der Krankheit verschieden: nicht allein die Grösse und Ausgiebigkeit, sondern auch die Art und Weise, die Qualität der erzielten Reactionen ist eine differente, von der Norm abweichende geworden.

Als Paradigma derartiger Erregbarkeitsanomalien kann man die Erscheinungen anführen, wie sie bei schweren, durch gröbere Verletzung bedingten Lähmungen peripherischer motorischer Nerven beobachtet werden. Nicht oft genug kann man gerade bei dem Studium der hier in Betracht kommenden Erregbarkeitsveränderungen betonen, dass der Nerv und die Muskeln, jeder Theil für sich gesondert, der Prüfung mit beiden Stromesarten zu unterwerfen ist, will man nicht die gröbsten Irrthümer begehen.

Was nun zunächst die Erregbarkeitsverhältnisse des lädirten Nerven betrifft, so kann man, wie oben schon erwähnt, innerhalb der ersten 24 Stunden eventuell eine mässige Erhöhung der faradischen sowohl wie der galvanischen Erregbarkeit beobachten.*) Bald aber vermindert sich die Erregbarkeit des Nerven für beide Stromesarten in gleichmässiger Weise, um mit dem Ablauf der ersten Woche, spätestens der ersten Hälfte der zweiten Woche, auf ein Minimum gesunken zu sein. Neuere Untersuchungen, speciell die von Arloing zeigten, dass nach Durchschneidung

*) Nach Cluzet findet man dabei (vorläufig nur experimentell bei Thieren nachgewiesen) eine Umkehr der normalen Zuckungsformel bei Reizung des peripherischen Stumpfes, unmittelbar unterhalb einer Schnittstelle.

eines Nerven die Erregbarkeit des peripherischen Stumpfes bei den verschiedenen Classen der Wirbelthiere zu verschiedenen Zeiten schwindet. Bei Tauben und Nagethieren tritt dieser Erregbarkeitsverlust schon nach 2—3 Tagen ein; im Gegensatz hierzu bleibt dieselbe bei Hufthieren oft sehr lange erhalten, bis zu zehn Tagen und darüber. Weiter fand derselbe Autor, dass auch bei demselben Individuum sich die einzelnen Nerven in Bezug hierauf verschieden verhalten, und dass im Allgemeinen die Erregbarkeit des peripherischen Stumpfes eines Hirnnerven später schwindet, als die eines Rückenmarksnerven.

Kürzere oder längere Zeit, meist über Wochen hin (dauernd natürlich nur in unheilbaren Fällen), bleibt dieser Zustand bestehen. Tritt dann eine Regeneration der degenerirten Nervenfasern ein, so kommen faradische und galvanische Erregbarkeit allmälig wieder zum Vorschein. Hierbei sind nun noch folgende Eigenthümlichkeiten zu beobachten: es kann sein, dass oft schon von oberhalb der Läsionsstelle her elektrische Reize sich wieder wirksam erweisen, gerade so wie der Willensreiz, während unterhalb der Läsionsstelle entweder unverhältnissmässig viel stärkere elektrische Reize zum Auslösen einer Reaction vonnöthen sind, oder auch die stärksten elektrischen Reize noch nicht beantwortet werden. Ist es bei einzelnen Lähmungsformen (z. B. der Mehrzahl der Lähmungen des Gesichtsnerven) nicht möglich, oberhalb der afficirten Strecke den elektrischen Reiz anzubringen, so bietet sich das namentlich den Anfänger so frappirende Factum dar, dass der Kranke willkürlich und zu eigener Befriedigung schon alle Bewegungen wieder ausführt, während der unterhalb der Läsionsstelle angreifende elektrische Reiz noch ganz wirkungslos ist. Ohne an dieser Stelle näher auf die Erklärung dieses hoch interessanten Factums eingehen zu wollen, bemerken wir nur, wie nach Schiff, Erb und Anderen zwischen der Fähigkeit der Nerven, einen Reiz aufzunehmen und ihn fortzuleiten, ein Unterschied zu machen ist, und dass die erstere Eigenschaft des Nerven wesentlich an das Vorhandensein der Markscheiden, das letztere aber an das Vorhandensein der Achsencylinder gebunden zu sein scheint. Diese Achsencylinder können bei der Regeneration schon wieder vorhanden und vom centralen Nervenstumpf aus durch die Läsionsstelle hindurch in den peripherischen Nervenabschnitt hineingewuchert sein, bevor sie sich selbst (d. h. die neugebildeten, regenerirten Fasern) mit genügend dicken Markscheiden umgeben haben.

Die allmälig sich auch am peripherischen Ende wieder einfindende elektrische Erregbarkeit vermehrt sich ganz allmälig, bleibt aber selbst dann, wenn, wie oben gezeigt, schon scheinbar vollkommene Heilung eingetreten ist, als Zeichen noch immer nicht ganz vollendeter Restitution der Nerven gegen die Norm vermindert. Der früher als absolut vor-

handen angenommene Parallelismus zwischen den Erregbarkeitsverhältnissen des lädirten Nerven für den faradischen und constanten Strom kann in dieser absoluten Weise nach den sich in neuerer und neuester Zeit mehrenden Beobachtungen nicht mehr aufrecht erhalten werden. Es gibt Fälle, wo der regenerirte Nerv noch nicht auf den faradischen, schon aber auf den galvanischen Strom reagirt, es können sogar in dem Sinne qualitative Aenderungen eintreten, dass die An Sz grösser als Ka Sz und Ka Oz grösser als A Oz werden kann. Ja es findet sich, wie Stintzing gefunden hat, sogar das umgekehrte Verhalten, nämlich erhaltene, meist träge, faradische Erregbarkeit und galvanische Unerregbarkeit des Nerven. Die hier erwähnten Verhältnisse mögen als Ausnahmen angesehen werden, allein sie sind vorhanden und beruhen nicht auf Beobachtungsfehlern, insoferne diese vom Nerven aus erzeugten Zuckungen blitzartig und schnell ablaufen und schon bei geringeren Stromstärken zu erzielen sind, wie bei directer Reizung der Muskelsubstanz, so dass von übersehenen und vernachlässigten Stromschleifen nicht die Rede sein kann.

Ein derartiger Unterschied in den Reactionserscheinungen gegen elektrische Reize, welche bei degenerirten oder regenerirten Nerven bis jetzt als Ausnahme zu betrachten ist, wird aber die Regel für den Ablauf der Erregbarkeitsverhältnisse des gelähmten Muskels.

Gleichwie beim Nerven kann man auch innerhalb der ersten zwei Tage nach dem Eintritt der schweren Lähmung eventuell eine geringe Steigerung der Erregbarkeit der Muskeln beobachten. Bald sinkt dieselbe aber bedeutend und ist für den faradischen Strom meist schon am Ende der ersten, sicher der zweiten Woche vernichtet. (Dass der entblösste, direct gereizte Muskel noch nach langer Zeit bündelweise Contractionen bei directer Reizung zeigen kann, ist für den Arzt von keiner praktischen Wichtigkeit.) Erst mit der Wiederkehr der activen Beweglichkeit stellt sich auch die faradische Erregbarkeit wieder her: sie bleibt aber meist unter der Norm, welche sie, wenn überhaupt, erst sehr spät erreicht.

Auch die galvanische Erregbarkeit des Muskels kann innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftreten einer schweren Nervenläsion sich leicht erhöht zeigen, sehr bald aber sinkt sie bedeutend. Besonders gelingt es immer schwerer, Maximalzuckungen und damit wirkliche Bewegungen der Glieder hervorzurufen, während die Differenz in den Minimalzuckungen zwar auch meist vorhanden ist, indess weniger leicht zu Tage tritt. Etwa mit dem Ende der zweiten Woche fängt aber die gesunkene Erregbarkeit wieder an sich zu heben, und zwar bald so bedeutend, dass jetzt nicht allein bei derselben Stromstärke, wie auf der gesunden Seite, sondern schon bei bedeutend geringerer sich deutlich sichtbare Contractionen erzielen lassen. Dabei tritt die Minimal-

zuckung überraschend früh ein und die stärkeren Zuckungen gehen leicht in tetanische Contractionen über. Wochenlang, ja oft noch nach der Wiederkehr der activen Beweglichkeit bleibt diese »Uebererregbarkeit« bestehen: dabei haben aber die Zuckungen auch ihre äussere Erscheinungsform geändert: sie erfolgen nicht mehr schnell, prompt, blitzartig, sondern verlaufen träge und langsam. Ausserdem ändern sich nun auch einige Verhältnisse in der Art und Weise des früheren oder gleichzeitigen Auftretens einzelner Zuckungen bei Schliessung oder Oeffnung des Stromes, abweichend von der normalen Zuckungsformel. Die A Sz tritt relativ früh ein, tritt der Ka Sz immer näher und wird in nicht wenigen Fällen bei derselben Stromstärke wie diese zur Erscheinung gebracht: Umgekehrt tritt die am normalen Muskel erst spät hervorzurufende Ka Oz mehr in den Vordergrund, sie kann sogar eher auszulösen sein, als die A Oz, ja es kann, wenn auch nicht so häufig, wie manche Schriftsteller annehmen, die sogenannte Normalformel Brenner's so umgeändert werden, dass A Sz zuerst, dann erst Ka Sz (oder beide bei derselben Stromstärke), dann Ka Oz, schliesslich A Oz eintreten. Die Möglichkeit des Verschwindens der Oeffnungszuckungen wie sie Brenner und Erb behauptet, wird von Andern (Leegard) bestritten: nach Letzterem ist gerade der Umstand, dass bei ausgeprägter Uebererregbarkeit der Muskeln kräftige Oeffnungszuckungen bei fast denselben Stromstärken auftreten, wie Schliessungszuckungen, als ein wesentliches Symptom dieser Uebererregbarkeit anzusehen.

Eine Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaction ist durch die ausgezeichnete Arbeit H. Wiener's gegeben worden. Bei der üblichen polaren Reizung der Muskeln entstehen an der Berührungsstelle der Elektrode eine, an den beiden Muskelenden zwei andere, der ersten im Vorzeichen entgegengesetzte physiologische Elektroden. Es findet somit eine sogenannte peripolare Reizung statt. Diese Lage der Elektroden an den Muskelenden gilt für längsfaserige Muskeln und erfährt, da der Strom in jeder Muskelfaser bis zu ihrem Ende strömt, eine entsprechende Modification an gefiederten Muskeln. Die Ka Sz geht von den in der Mitte gelegenen, die A Sz von den nach Wendung des Stromes an beiden Enden gelegenen Kathoden aus.

Das Ueberwiegen der Ka Sz am normalen Muskel ist dadurch bedingt, dass die dieselbe erzeugenden Kathoden an einem Orte höchster Erregbarkeit und grösster Stromdichte liegen. Beim Absterben, respective bei Degeneration ändern sich die Erregbarkeitsverhältnisse am Muskel derart, dass die Nerveneintrittsstelle zuerst ihre Erregbarkeit verliert und der Erregbarkeitsverlust von hier gegen die beiden Enden vorschreitet, so dass diese am längsten erregbar bleiben.

Die Umkehr des Zuckungsgesetzes am degenerirten Muskel ist dadurch bedingt, dass nicht mehr die die Ka Sz erzeugenden Kathoden, sondern jene Kathoden, welche die A Sz hervorrufen, an Stelle höchster Erregbarkeit liegen. Dabei muss aber die Erregbarkeitsdifferenz zwischen den Enden und

der Mitte so gross sein, dass sie nicht mehr durch die höhere Stromdichte an letzterer ausgeglichen werden kann.

Seit einigen Jahren wird speciell von französischen Autoren, welchen sich dann später Salomonson angeschlossen hat, betont, dass der entartete Muskel am besten an seinem sehnigen Ende durch directe galvanische Reizung in Contraction versetzt werden kann. Diese Reaction de dégénérescence, à distance wie sie z. B. auch Ghilarducci 1896 beschrieb, ist schon von Doumer und Huet, sodann von Wertheim-Salomonson beobachtet und von Letzterem als Verplaatsing (Verschiebung) des motorischen Punktes beschrieben worden. Ich selbst wies nach, dass diese Erscheinung in der deutschen Literatur keineswegs neu sei und z. B. schon 1876, später 1886 und 1895 und ganz neuerdings (»Neuritis und Polyneuritis.« Hölder, Wien 1900, S. 106) von Remak beschrieben worden ist und dass eine kaum wichtige Differenz der Anschauungen über die Erklärung dieses demnach längst bekannten Phänomens nur darin besteht, dass man mit Remak, dem die französischen Autoren gefolgt sind, annimmt, dass die musculäre Reaction umso besser auftritt, je grössere Muskelstrecken sich im Bereich der grössten Stromdichte zwischen den beiden Elektroden befinden oder dass, wie ich in meiner Arbeit hervorhob, die bei dieser Application den Muskel treffende Stromdichte ceteris paribus grösser ist, da der Muskelquerschnitt in der Nähe der Sehne jedesmal geringer ist. Auch die neueste Arbeit von Cluzet hat nach dieser Richtung nur das längst Bekannte reproducirt.

Nur kurz wollen wir an dieser Stelle den Einwand Vulpian's (dem sich Goldschmidt in seiner 1877 zu Strassburg veröffentlichten Dissertation anschliesst) berühren, dass sich die Entartungsreaction am entblössten Muskel und Nerven nicht nachweisen lasse: theils haben wir selbst schon im Jahre 1875 das Gegentheil bewiesen, theils ist in einer besonderen, von Bastelberger unternommenen Arbeit die Unhaltbarkeit dieser Ansicht klargelegt worden.

Allmälig sinkt nun diese Uebererregbarkeit wieder ab, und zwar unter die der gesunden Seite: dabei kann die Zusammenziehung noch langgezogen und träge sein und die ASz noch ihre hervorragende Stellung behaupten; die KaOz tritt aber jetzt jedenfalls zurück, desgleichen auch die AOz, erst später kehren diese bei der Oeffnung des Stromes zu erzielenden Reactionen im Vergleich zu den Schliessungszuckungen wieder; ja, in unheilbaren Fällen (bei schliesslich vollkommen ausgebildeter Degeneration) ist die Möglichkeit der Hervorrufung einer schwachen und trägen ASz das letzte Zeichen der Reaction des der bindegewebigen Umwandlung anheimfallenden Muskels.

* * *

In welcher Beziehung nun, so fragen wir uns, stehen die oben geschilderten histologischen Veränderungen der Nerven und Muskeln bei derartigen schweren Lähmungen zu den eben beschriebenen elektrischen Erregbarkeitsverhältnissen?

Der in seinem peripherischen Verlauf in seiner Continuität getrennte motorische Nerv, dessen trophisches Centrum mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit, in der grauen Substanz des Rückenmarks, speciell den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen (beziehungsweise in den »Nervenkernen« des Hirns) zu suchen ist, verfällt der Degeneration (Zerklüftung der Markscheiden und Achsencylinder, Schwund der letzteren, Umwandlung der Markscheide in Fett, Resorption der letzteren, Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheiden): damit sinkt seine Erregbarkeit für beide Stromesarten. Zur Zeit der Regeneration*) treten zuerst neugebildete Achsencylinder, welche entweder noch von gar keinen oder sehr schmalen Myelinscheiden umgeben sind, vom centralen Stumpf durch die Narbe hindurch in die leeren oder mit degenerirtem Material erfüllten Nervenscheiden des peripherischen Nervenabschnittes hinein: so wird die Willensleitung und die Rückkehr der Reaction auf elektrische Reize, sobald sie oberhalb der Läsionsstelle angebracht werden, ermöglicht. Erst nach einiger Zeit sind die den elektrischen Reiz aufnehmenden Markscheiden des degenerirt gewesenen Nervenstücks so stark (?) geworden, dass auch sie im Stande sind, den elektrischen Reiz aufzunehmen (Schiff-Erb'sche Hypothese). Da die Nervendegeneration sich bis in die feinsten Muskelzweige fortsetzt, so verlieren die Muskeln bald die Fähigkeit, schnellen Reizen (Inductionsströmen) zu gehorchen. Nur Reize von einer gewissen Dauer bewirken noch an dem nervenlosen Muskel Contractionen; selbst starke constante Ströme, sind sie von nur momentaner Dauer, vermögen nicht, den entnervten Muskel zur Contraction zu bringen, wie von Neumann zuerst klar dargelegt wurde. Da nun in den Muskeln selbst eigenthümliche, theils den atrophischen, theils den entzündlichen zuzurechnende Veränderungen**) eintreten (Verringerung der Faserdicke, Vermehrung der Muskelkerne, häufigeres Auftreten wachsartig degenerirter Fasern, Zunahme der Masse des interstitiellen Bindegewebes etc.), so hat man wohl ein gewisses Recht, in diesen Veränderungen der histologischen Beschaffenheit der Muskelsubstanz den Grund für das Auftreten der für den constanten Strom sich zeigenden Uebererregbarkeit und für die abnorme Reactionsformel zu sehen; bei schliesslichem Rückgang der myelitischen Veränderungen und ihrem möglichen Ausgang in bindegewebige Atrophie ist die spätere Abnahme, ja selbst das fast vollkommene Schwinden der galvanischen Erregbarkeit unschwer zu erklären.

Fügen wir noch hinzu, dass in nicht wenigen Fällen zugleich mit dem Auftreten der Uebererregbarkeit der Muskeln für den galvani-

---

*) Man vergleiche oben die durch die Bethe'schen Untersuchungen nöthig gewordenen Einschränkungen dieser Darstellung.

**) Auf die chemischen Veränderungen ist schon oben hingewiesen worden.

schen Reiz sich noch eine gesteigerte Erregbarkeit für mechanische Reize (Beklopfen) einstellen kann, so ist die Hauptsache dessen besprochen, was im Laufe schwerer (rheumatischer oder traumatischer) peripherischer Lähmungen zu beobachten ist.

Die ganze Summe der eigenthümlichen elektrischen Reactionen eines so schwer geschädigten Nerv-Muskelgebietes hat Erb vorgeschlagen, mit dem Namen »Entartungsreaction« (EaR) zu belegen, insofern alle die beschriebenen Erscheinungen, vornehmlich die qualitativen Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln, nur immer bei schwererer Schädigung und hochgradiger Veränderung ihrer histologischen Structur sich zeigen.

Zum Schluss sei noch die eine Bemerkung erlaubt, dass es einem Beobachter nicht gerade immer vergönnt sein wird, eine derartige schwere Lähmung und den normalen Ablauf aller Erscheinungen von Anfang an bis zum Ende an einem Falle zu beobachten; fügt es der Zufall, dass ein derartig Erkrankter zu einer Zeit in die Behandlung kommt, in der die Regeneration der Nerven schon begonnen hat, während die degenerativen Processe in der Musculatur noch fortbestehen, so kann neben activer Beweglichkeit, neben schon deutlich wahrnehmbarer Reaction auf den indirect (oberhalb der Läsionsstelle auf den Nerven) applicirten elektrischen Reiz, noch eine directe Unerregbarkeit des gelähmt gewesenen Muskelgebietes auf den faradischen Strom und Fortbestehen der qualitativen Erregbarkeitsänderungen für den galvanischen Reiz (also träger Ablauf der Zuckungen, fast gleiche Wirkung der ASz und der KaSz) vorhanden sein, ohne dass von einer (früher vorhanden gewesenen, jetzt aber geschwundenen) Uebererregbarkeit noch etwas nachzuweisen wäre.

So kann sich also jeder einzelne Fall praktisch in Bezug auf die Erregbarkeitsverhältnisse von Nerv und Muskel gegen die von uns angewendeten elektrischen Reize und in Bezug auf die active Beweglichkeit in ganz verschiedenen Combinationen darstellen, je nach der Zeit, in welcher der Specialfall dem Untersuchenden zur Beobachtung kommt; die daraus sich ergebenden, scheinbar verwirrenden Bilder sind nur mit Berücksichtigung der von der Krankheitsdauer Kunde gebenden Anamnese und im Hinblick auf die durch die histologischen Veränderungen in Nerv und Muskel begründeten Reizungserfolge zu verstehen. Und so wird es jetzt wohl auch klar werden, wie nothwendig es ist, für das Verständniss der Erscheinungen die Reizresultate vom Nerven aus und vom Muskel auseinander zu halten und zu trennen. Wollte man z. B. in der dritten Woche einer schweren, traumatischen Lähmung des N. radialis einen Pol der constanten Kette auf die Umschlagsstelle des Nerven am Oberarm, den anderen direct auf die Musculatur setzen, so würde man durchaus falsche Vorstellungen von den factisch vor-

handenen Verhältnissen gewinnen, welche ja in dem Erloschensein der Erregbarkeit des Nerven und dem Zustand der Uebererregbarkeit der Muskeln ihren Ausdruck finden. Dieser Zustand der Uebererregbarkeit schwer gelähmter Muskelgebiete kann endlich noch zu falschen Auffassungen Veranlassung geben, wenn, wie z. B. bei den beiden Gesichtshälften, eventuell gesunde (gleichnamige) Muskeln und kranke räumlich nahe bei einander liegen. Nehmen wir an, es bestehe eine (schwere) linksseitige Facialislähmung, so kann es sein, dass beim Aufsetzen eines Pols z. B. in der Gegend des Kinnes rechts (an der gesunden Seite) beim Schluss oder bei der Oeffnung der Kette nicht an der direct gereizten Seite, sondern an der gelähmten linken sich Contractionen zeigen, da selbst die schwachen Stromschleifen, welche die linken erkrankten und übererregbaren Muskeln erreichten, dort Zusammenziehungen auslösten, während dieselbe Stromstärke noch nicht genügte, die gesunden Muskeln zu erregen. Auch in solchen Fällen wird die Kenntniss der oben auseinandergesetzten Verhältnisse vor Irrthümern (Annahme von Reflexzuckungen etc.) schützen.*) Nicht wenige Angaben von Autoren, welche bei Reizung eines gelähmten Nerven mit dem faradischen Strom keine Reaction eintreten sahen, wohl aber bei indirecter Reizung mit dem galvanischen Strom, lassen sich auf die Verkennung der durch Stromschleifen auf übererregbare Muskeln ausgeübten Reize zurückführen. Fehlen daher bei derartigen Mittheilungen galvanometrische Angaben, sowie nähere Beschreibung der Art und Weise der Zusammenziehung (z. B. ob kurze, blitzartige Contractionen, oder träge, langgezogene), so sind solche Mittheilungen ohne Weiteres nicht für weitergehende Schlussfolgerungen zu verwerthen.**)

* * *

*) Vgl. S. 231 im Capitel: Facialislähmung.

**) Der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend, erlauben wir uns hier ganz kurz die Geschichte der Lehre von der Entartungsreaction zu skizziren. Mag auch, wie Onimus behauptet, schon Hallé am Ende des vergangenen Jahrhunderts die Differenz der Wirkung des elektrischen Funkens und der Volta'schen Säule in einem Fall von Gesichtsnervenlähmung gesehen haben, mögen auch Andeutungen dieser Verhältnisse in den Werken R. Remak's gefunden werden, jedenfalls hat Baierlacher zuerst die Thatsache betont, dass gelähmte Gesichtsmuskeln auf den galvanischen Strom reagirten (und zwar in erhöhtem Masse), während dies für den Inductionsstrom nicht der Fall war. Es folgten nicht lange nachher viele hiehergehörige Mittheilungen (M. Meyer, Neumann, Brenner etc.): klargelegt und experimentell erhärtet wurden alle oder noch die meisten der hiehergehörigen Thatsachen erst durch Erb's oben schon erwähnte Arbeit, mit welcher gleichzeitig die Abhandlung von Ziemssen und Weiss erschien. Ueber die übrigen Autoren, welche in diesem Gebiete noch wichtigere Erfahrungen mitgetheilt haben, siehe im Text.

Modificationen der Entartungsreaction.

Das Factum, dass zu gewissen Zeiten im Verlauf sogenannter schwerer peripherer Lähmungen Zustände vorkommen, wo der erkrankt gewesene und in der Restitution begriffene Muskel schon wieder auf indirecte Reizung vom Nerven aus mit, wenngleich schwacher, so doch schnell eintretender und ablaufender Zuckung reagirt, während der direct (galvanisch) gereizte Muskel die langsam träge Zuckung mit qualitativer Veränderung der Formel darbietet, hatte schon gewissermassen darauf hingedeutet, dass ein erkranktes Muskelgebiet in dieser seiner Erkrankung eine gewisse Unabhängigkeit von dem Nerveneinfluss zu erlangen vermag. Erb und Bernhardt stiessen nun bei ihren Untersuchungen auch auf Fälle, in denen die indirecte Erregbarkeit eines rheumatisch oder traumatisch gelähmten Nerv-Muskelgebietes erhalten, respective nur wenig gesunken war und nie verschwand, wo aber bei directer Reizung der gelähmten Muskeln mit dem constanten Strom sich die Entartungsreaction vollkommen ausgeprägt zeigte und Alles dies zu einer Zeit, in welcher die Lähmung höchstens erst 2—4 Wochen bestanden hatte.

Von Erb ist diese Lähmungsform als zwischen der leichten (ohne nachweisbare elektrische Veränderungen mit relativ schneller Heilung) und der schweren (mit quantitativ-qualitativer Aenderung im Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen und später Heilung) Form in der Mitte stehend mit dem Namen der Mittelform oder der partiellen Entartungsreaction belegt worden. Die active Beweglichkeit tritt bei derartigen Lähmungen relativ früh wieder auf (oft schon von der dritten Woche ab), ohne dass die eigenthümliche Reaction der Muskeln auf directe galvanische Reizung zu verschwinden braucht.

Die Erklärungsversuche für dieses eigenthümliche Verhalten bewegen sich bis heute nur auf dem Boden mehr oder weniger gestützter Hypothesen: Erb vermuthet, dass es vielleicht verschiedene trophische Centralapparate und Bahnen für die Nerven und Muskeln gibt, Wernicke glaubt für derartige Fälle nur auf eine partielle Entartung einzelner Nervenfasern und damit nur einzelner Muskelbündel recurriren zu können, Bernhardt hatte die Ansicht aufgestellt, dass die Muskeln unabhängig und isolirt von ihren Nerven (wenigstens den Stämmen und grösseren Aesten) erkranken und dann eben jene Erscheinungen darbieten können. Wie gesagt, es sind bisher nur Vermuthungen, welche über diese jedenfalls hochinteressanten Thatsachen aufgestellt werden können; wir selbst haben uns bis heute vergeblich bemüht, in einzelnen reinen Muskelkrankheiten (z. B. bei Trichinose) den oben beschriebenen analoge Erscheinungen nachzuweisen; dass sie bei reinen Muskelatrophien nicht neurotischen Ursprungs, z. B. denjenigen, welche bei schweren Gelenkläsionen an den umgebenden Muskeln beobachtet werden, nicht vorkommen, ist erst neuerdings wieder von Rumpf und Charcot ganz besonders hervorgehoben worden.

Wie wir gesehen haben, bleibt die Reaction der dem gelähmten Nervengebiet angehörigen Musculatur auf den Reiz des Inductionsstromes bei den schweren Formen für lange Zeit erloschen, bei den Mittelformen in dem Sinne erhalten, dass directe oder indirecte faradische Reizung prompte blitzartige Zuckungen, directe galvanische Reizung aber in beiden Formen der Lähmung träge, langsam ablaufende Zuckungen auslöst. Nun ist aber einigemale von Erb, Remak, Kast und Anderen, sowohl bei (schweren) peripheren, als auch bei poliomyelitischen Lähmungen eine auch durch den

faradischen Reiz zu erzielende langsame, längere Zeit bestehende Zuckung beobachtet und als »faradische Entartungsreaction« (Remak) bezeichnet worden, welche sowohl bei directer, wie indirecter Reizung in die Erscheinung treten kann. Nach Kast befindet sich der Muskel, wenn diese Reaction zu Tage tritt, in einem Zustand, wo er in Folge seiner pathologisch veränderten Structur auf kurz dauernde Ströme nicht aufgehört hat, oder schon wieder anfängt (im Stadium der Regeneration) zu reagiren, nur dass eben keine schnellen, sondern träge Zuckungen resultiren; die faradische Entartungsreaction steht nach diesem Autor daher in der Mitte zwischen der vollkommenen und der von Erb und mir beschriebenen Mittelform der Entartungsreaction. Vielleicht kann man an dieser Stelle auch derjenigen Modificationen der Muskelreaction auf den faradischen Reiz Erwähnung thun, welche Seeligmüller und ich bei jener Krankheit beobachteten, welche von einem von uns unter dem Namen der »Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie« (Thomson'sche Krankheit) als eine specifische Erkrankung des Muskelgewebes beschrieben worden ist. Ich erinnerte dabei an die analogen, von Ranvier mitgetheilten Verhältnisse der ebenfalls gegenüber den weissen in träger Weise dem faradischen Reiz antwortenden rothen Kaninchenmuskeln. Weiter beobachtete ich jenes Verhalten der Muskeln gegen den faradischen Reiz in Zuständen sogenannter localer Asphyxie der Extremitäten: die kleinen mit arteriellem Blut nur mangelhaft versorgten Handmuskeln reagirten in träger Weise auf den Inductionsstrom, ein Verhalten, wie es neuerdings bei demselben Leiden auch von M. Weiss in Prag constatirt worden ist.

Noch seltener finden sich in der Literatur Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass auch bei indirecter Reizung eines Nerven durch den galvanischen Strom der Muskel mit einer trägen, auch nach der Oeffnung des Stromes noch eine kurze Zeit bestehen bleibenden Zuckung antwortet (direct gereizt konnte er nur durch A S, indirect auch bei Ka S zur Zusammenziehung gebracht werden); dies geht z. B. aus einer Beobachtung Vierordt's hervor, der ein solches Vorkommen bei einer Neuritis des rechten N. ulnaris beschrieb.

In jüngster Zeit hat Erb diese bisher so selten beobachtete Reaction in einem Falle chronisch-atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde, sowie in einem Falle von Lähmung des linken N. radialis und bei einer rheumatischen Facialislähmung (Mittelform) wenigstens im Bereich des Frontalastes beobachtet. Er ergab sich also bei directer und indirecter Reizung mit beiden Stromesarten eine träge Zuckungsform; es liess sich Ka Sz und A Oz vom Nerven aus erzielen, und zwar war die Ka Sz $>$ A Oz, während z. B. im ersten Fall (Peroneusgebiet) bei directer galvanischer Muskelreizung nur Ka Sz und A Sz erzielt wurde, wobei A Sz $>$ Ka Sz war.

Hiernach wäre nun, wie Erb meint, der von Remak eingeführte Name der »faradischen Entartungsreaction« nicht mehr ausreichend und wird daher von ihm der Name »partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit« vorgeschlagen. Auch nach Erb ist es in Bezug auf die Erklärung dieser seltenen Erscheinung am wahrscheinlichsten, dass die Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst die eigentliche Ursache hiefür sind, und dass diese Zuckungsform diagnostisch und prognostisch in die Mitte zwischen die partielle und die complete Form der Entartungsreaction zu stellen sei. Schliesslich wird die Vermuthung ausgesprochen, dass als erste

Stufe der Veränderung diejenige zu bezeichnen sei, wo nur bei directer faradischer Reizung die träge Zuckung eintritt, als zweite, wo sie bei directer und indirecter faradischer Reizung und als dritte, wo sie bei directer und indirecter Reizung mit beiden Stromesarten (dabei die Zuckungsträgheit bei directer Reizung etwas grösser als bei indirecter) auftritt. Die Prognose wird im Allgemeinen eher eine günstige sein.

In der oben schon erwähnten Arbeit »Ueber die Varietäten der Entartungsreaction« liess es sich Stintzing auf Grund seiner früher aufgestellten und begründeten Erregbarkeitsscala (vgl. S 17 u. 30) der einzelnen Nerven und Muskeln angelegen sein, für beide Stromesarten besonders die quantitativen Verhältnisse bei den Unterarten der Entartungsreaction zu studiren.

Auf Grund eines reichen casuistischen Materials stellt Stintzing vier Gruppen auf. Die erste umfasst die höchsten Grade (complete Entartungsreaction) mit totaler Unerregbarkeit des Nerven bei träger Reaction der Muskeln auf den galvanischen Strom und entweder Unerregbarkeit derselben für den faradischen Strom oder ebenfalls träger Muskelzuckung bei directer faradischer Reizung. Die zweite Gruppe umfasst Fälle von hohen Graden der Ea R mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus. Die dritte (mittlere Grade) mit erhaltener Erregbarkeit, aber faradischer Zuckungsträgheit vöm Nerven aus, wobei die Zuckung bei indirecter galvanischer Reizung entweder träge (Unterabtheilung *a*) oder prompt (Unterabtheilung *b*) erfolgen kann. Die vierte Gruppe endlich umschliesst niedrige Grade der Ea R mit prompter Zuckung vom Nerven aus (partielle Ea R), wobei der Muskel galvanisch stets träge, faradisch entweder gar nicht oder träge, oder prompt reagiren kann.

* * *

In Bezug auf die Reizerfolge, welche man mit Franklin'schen Strömen an Nerven und Muskeln erzielen kann, welche sich in Entartung befinden und die faradisch und galvanisch gereizt Entartungsreaction zeigen, ergab sich bei meinen neuerdings darauf hin gerichteten Studien in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Untersuchungsresultate anderer Beobachter, dass, wo der faradische Reiz auf Nerv und Muskel nicht mehr wirkte, auch der Franklin'sche in der überwiegend grösseren Zahl der Versuche von Erfolg nicht begleitet war. Hier weiche ich, in den übrigen Punkten mit Jolly übereinstimmend, darin von ihm ab, dass ich auch an Muskeln, welche noch nicht lange erkrankt waren und welche eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit zeigten, nur höchst selten eine Erregbarkeit durch den Franklin'schen Strom nachweisen konnte, wenn die faradische Erregbarkeit erloschen war. Eine Trägheit der durch den Spannungsstrom erzeugten Muskelzuckung sah ich nur ein einziges Mal so deutlich, dass ich von ihrem Vorhandensein voll überzeugt war: sonst konnte ich in zahlreichen Einzeluntersuchungen Trägheit der durch den Franklin'schen Reiz (Franklin'sche Entartungsreaction) bedingten Zuckung nicht beobachten. Dass sie vorkommt, ist unbestreitbar, aber sie ist selten, wie sie denn auch Eulenburg in einer nicht ganz einwandsfreien Beobachtung nur einmal sah.

Es scheint also soviel sicher, dass, wenn überhaupt eine träge Zuckung eines entarteten Muskels bei Franklin'scher Reizung auftritt (auch Dubois sah sie nur bei directer Muskelerregung), die Stromstärke eine ungemein grosse, nach Dubois' Untersuchungen eine über tausendmal grössere sein muss, als für den gesunden Muskel. Sie stellt sich so in einen

ausgesprochenen Gegensatz zu denjenigen (trägen) Zuckungen, welche man (anfänglich) Wochen hindurch bei directer galvanischer Reizung an entarteten Muskeln bei viel geringeren Stromstärken als an gesunden Muskeln hervorzurufen im Stande ist. Eine derartige Uebererregbarkeit entarteter Muskeln scheint für den Franklin'schen Reiz nicht zu existiren. Bei partieller Entartungsreaction (Mittelformen) fand sich ein vollkommener Parallelismus der Franklin'schen mit der faradischen Reaction: die directe und indirecte Erregbarkeit war (oft nicht unerheblich) quantitativ vermindert, aber die indirect oder direct erzielten Muskelzuckungen verliefen auf den einen wie den anderen Reiz prompt und kurz, während der directe galvanische Reiz den erkrankten Muskel in träger Weise antworten liess.

Ich selbst habe bisher unzweifelhafte Fälle von Lähmungen mit ausgesprochener faradischer, sei es directer oder indirecter Entartungsreaction mit den etwaigen Ergebnissen bei Franklin'scher Reizung nicht vergleichen können. Wohl aber hat Eulenburg neuerdings bei einem Fall von spinaler Halbseitenläsion mit cervico-dorsalem Typus im M. extensor hallucis longus des paretischen und hyperästhetischen Beines bei etwas herabgesetzter, aber nicht deutlich träger galvanischer Muskelcontraction sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung für faradische und Franklin'sche Reizung träge Zuckungen beobachtet.

* * *

Ich möchte diesen von der Entartungsreaction handelnden Abschnitt mit einem kurzen Referat über die neueste diesen Gegenstand behandelnde Arbeit Remak's »Ueber die Definition der Entartungsreaction« zum Abschluss bringen. Nach der Entdeckung der sogenannten »partiellen Entartungsreaction« hatte sich die ursprüngliche Definition derselben insoweit verschoben, dass man unter EaR schlechthin die galvanische Entartungsreaction (EaR) bei galvano-musculärer Prüfung verstand, gleichviel, ob sie sich als complete (bei aufgehobener Nervenerregbarkeit) oder als partielle darstellte. Bei histologisch normaler Musculatur kommt sie nie vor: sie ist vielmehr stets ein Kennzeichen schwerer histologischer Veränderungen der Muskeln.

Es zeigte sich weiter, dass weder die im Anfangsstadium der Entartung zu beobachtende galvanische Uebererregbarkeit, noch die Umkehr der Zuckungsformel das charakteristische Merkmal der EaR ist, sondern nur die träge, wurmförmige Zuckung. Weiter aber fand man (Dubois, Leegard, Remak), dass auch bei vollkommener EaR der Muskel noch auf Einzelschläge eines kräftigen Inductionsapparates mit träger Zuckung antwortet, wodurch zugleich die ältere Neumann'sche Hypothese (vgl. oben S. 67), dass ein entarteter Muskel nur auf Ströme von längerer Dauer reagirt, hinfällig wurde. Diese oben erwähnte Reaction wird aber schon nach kurzer Zeit nicht mehr nachweisbar, der Muskel muss sich stets erst wieder erholen: er ist leicht erschöpfbar: »Uebererregbarkeit« wie anfangs bei der galvanischen Entartungsreaction ist nie vorhanden.

Diese beiden Sätze sind, wie aus dem oben Mitgetheilten hervorgeht, für die Franklin'sche Entartungsreaction auch von mir aufgestellt worden. Erb gegenüber hält Remak ferner an der von ihm zuerst beschriebenen faradischen Entartungsreaction fest, welche er sowohl bei directer Reizung der Muskeln, als auch bei indirecter ihrer Nerven (bei freischwingendem Hammer) in schweren Mittelformen atrophischer Spinallähmungen beobachtet hatte. Eine »indirecte Zuckungsträgheit« (Erb) braucht nämlich, wie Goldscheider gezeigt hat, überhaupt nicht von musculärer Degeneration abhängig zu sein. Dieser Autor hat durch hier nicht weiter zu beschreibende Versuche nachgewiesen, dass eine Veränderung der Contractionsform des Muskels, also eine sogenannte »qualitative Abweichung« von der normalen Zuckung, auch durch eine Veränderung der Leitungsfähigkeit des Nerven bedingt sein kann. Diese Zuckungsträgheit des Muskels kann beim Vorhandensein eines gewissen Entartungszustandes desselben sowohl bei directer, wie indirecter Erregung eintreten. Ist aber dieser Entartungszustand nicht vorhanden, so kann trotz prompter Zuckung bei directer Muskelreizung, bei indirecter Reizung eine träge Zuckung erfolgen, deren Bedingungen wahrscheinlich ausserhalb des Muskels liegen.

Man darf nun nach Remak von faradischer und Franklin'scher Entartungsreaction nur dann sprechen, wenn gleichzeitig bei wiederholter Prüfung auch galvanische EaR vorhanden ist. Sonst kann die faradische Zuckungsträgheit auch vorübergehend, wie oben schon (S. 71) gezeigt ist, nach Kälteeinwirkung, bei Asphyxie locale (Bernhardt, Hitzig), vielleicht auch nur bei Ermüdung vorkommen.

* * *

Finden sich nun diese qualitativ-quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven und der Muskeln nur bei durch Trauma bedingten Lähmungszuständen peripherischer Nerven? Nicht wenige Beobachtungen weiss namentlich die Neuzeit zu verzeichnen, in denen vereinzelt Nervengebiete in Folge oder im Verlauf acuter (meist Infections-) Krankheiten in einen Zustand parenchymatöser Entzündung gerathen, welche in ihrem weiteren Verlauf eine Destruction der Nerven und Muskeln und damit Lähmungs- und atrophische Zustände herbeiführen, und welche sich dann den elektrischen Einwirkungen gegenüber ebenso wie gemeine, zweifellos traumatische Lähmungen verhalten. So sind nach Typhus, Pocken, Diphtherie derartige Zustände wiederholt beobachtet worden. Ein ganz besonderes Interesse bieten nun aber diese Zustände von Entartungsreaction bei bestimmten Erkrankungen centraler grauer Hirn-, respective Rückenmarkssubstanz dar. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass die motorischen Nerven ihre tro-

phischen Centren in der grauen Rückenmarkssubstanz, speciell den gangliösen Elementen der Vordersäulen haben. Von ihnen losgelöst fallen sie und mit ihnen die zugehörigen Muskeln der Degeneration anheim. Ist dies der Fall, so wird die Degeneration der Nerven und Muskeln sicher eintreten, wenn die Ursprungsstätten dieser Gebilde, wenn deren trophische Centren selbst durch irgend welche pathologische Processe zerstört werden. Diese scheinbar aprioristische Ansicht wird nun durch die Erfahrungen der Klinik in vollem Masse bestätigt. Als Typus derartiger Zustände kann die sogenannte spinale Kinderlähmung betrachtet werden, als deren pathologisch-anatomische Grundlage eine Myelitis vorwiegend der vorderen Abschnitte der grauen Substanz des Rückenmarks anzunehmen uns mehr als ein Obductionsbefund berechtigt. Und in der That sehen wir denn auch hier die elektrischen Erscheinungen sich so entwickeln, respective verlaufen, wie dies bei schweren peripherischen Lähmungen der Fall ist. Bekanntlich ist es ja auch das Fehlen der faradischen Erregbarkeit und die schnelle Abmagerung der gelähmten Muskeln, welche neben anderen hier nicht weiter abzuhandelnden Erscheinungen das Charakteristische der in Rede stehenden Krankheit ausmacht. Freilich ist es schwer, die elektrischen Erscheinungen von Beginn an zu verfolgen: nur wenigen Beobachtern mag dies vergönnt sein, und schwer ist es überhaupt, bei Kindern (aus leicht begreiflichen Gründen) genau elektrodiagnostisch vorzugehen; trotzdem steht fest, dass der schnelle Schwund der indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten, die Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit und in einigen früh untersuchten Fällen die erhöhte Erregbarkeit der gelähmten und direct mit dem constanten Strom gereizten Muskeln, sowie die Trägheit der Zuckungen, ferner die Umkehr der Formel von mehr als einem zuverlässigen Beobachter gesehen und beschrieben worden ist (Salomon). Was für die spinale Kinderlähmung gilt, gilt auch für die als Poliomyelitis anterior acuta aufgefasste sogenannte acute atrophische Spinallähmung Erwachsener; auch hier unterscheiden sich die eventuell zu beobachtenden und ebenfalls von den verschiedensten Autoren beschriebenen elektrischen Erscheinungen kaum von denen, wie sie während des Ablaufes schwerer peripherischer Lähmungen vorkommen; desgleichen sind auch bei acuter Myelitis, bei der Anwesenheit von Neubildungen, durch welche centrale graue Substanz zerstört ist, von zuverlässigen Autoren die besprochenen so eigenthümlichen elektrischen Reactionserscheinungen beobachtet worden.

Aus der vorstehenden Auseinandersetzung geht also sicher hervor, dass die klinische Feststellung der Entartungsreaction zwar stets eine mehr oder weniger schwere Erkrankung, beziehungsweise anatomische Veränderung der Nerven und Muskeln beweist, nicht aber, dass der

primäre Sitz des Leidens in den peripherischen Nerven gelegen ist. Man hat sich also wohl zu hüten, aus dem Vorhandensein der Entartungsreaction allein die Diagnose einer peripherischen Nervenerkrankung zu stellen, da eine grosse Reihe von centralen, speciell spinalen, die grauen Vordersäulen des Markes betheiligenden Läsionen diese Entartungsreaction gleichfalls im Gefolge haben können. Ausser der oben erwähnten acuten oder subacuten, oder chronischen Poliomyelitis der Kinder und der Erwachsenen gehören hieher noch die progressive spinale Muskelatrophie, die Bulbärparalyse, die Bleilähmung etc.; ohne genaue Berücksichtigung der Anamnese, ohne sorgfältige Untersuchung des Kranken nach allen Richtungen hin würde man auf das Vorhandensein der Entartungsreaction in einem oder mehreren Nerv-Muskelgebieten allein bauend, sehr häufig grobe diagnostische Irrthümer begehen. Durch eine elektrische Exploration allein werden die oft so dunklen Verhältnisse der verschiedenen Nervenleiden niemals aufgedeckt werden können, und nie soll der Arzt vergessen, dass die Elektrodiagnostik zwar ein sehr wesentliches Mittel zur Feststellung der Diagnose werden kann, ihr allein aber auch nur der freilich nicht unbedeutende Platz eines Hilfsmittels in der Erkennung der Erkrankungen des Nervensystems zukommt.

Fortsetzung des Capitels über die trophischen Störungen bei peripherischen Lähmungen.

Es ist schon früher hervorgehoben worden, dass bei peripherischen Lähmungen neben den ganz besonders wichtigen Störungen der Ernährung der Nerven und Muskeln auch trophische Veränderungen an der Haut, den Knochen und Gelenken zur Beobachtung kommen.

Betrachten wir zunächst die hiehergehörigen, an der Haut wahrzunehmenden Erscheinungen, so drängt sich sofort die Thatsache auf, dass diese trophischen Veränderungen mit vasomotorischen Hand in Hand gehen und häufig von diesen nicht scharf getrennt werden können. Durchschneidungen gemischter, vasomotorische Fasern führender Nerven bringt zunächst eine Lähmung und paralytische Erweiterung der Gefässe und damit oft eine subjectiv empfundene, aber auch manchmal objectiv wahrnehmbare Temperaturerhöhung an den gelähmten Theilen hervor. Kaum je aber ist dieselbe lange andauernd; sie macht oft schon nach Tagen und sogar Stunden einer Abkühlung Platz, welche dem anfänglich geröthet erscheinenden, warm anzufühlenden Glied ein kühles, blasses, gedunsenes und cyanotisches Ansehen gibt. Durch die erweiterten Gefässe circulirt das Blut langsamer. Die Lähmung der Musculatur trägt natürlich

zur Behinderung lebhafterer Lymphströmung bei, der Rückfluss des venösen Blutes erleidet eine wesentliche Hemmung.

Nun aber sind derartige, auf behinderte Blut- und Saftcirculation zurückzuführende Störungen nicht allein, welche an der Haut der gelähmten Glieder beobachtet werden, sondern es treten dazu Veränderungen, welche das Gewebe der Haut selbst betreffen und somit als trophische wohl bezeichnet werden können.

Hierhin gehört namentlich die Dünnheit und das glänzende Aussehen der Haut (Glossyskin). Dieselbe wird gegen äussere Läsionen sehr empfindlich; selbst leichter Druck, geringfügiges Trauma führt zu Entzündung, Verschwärung, welche in die Tiefe vordringend auch die sehnigen und knöchernen Gebilde ergreifen und in besonders schweren Fällen zu vollkommener Gangrän führen kann.

Eine andere Erscheinung ist das Auftreten von Ausschlägen an der in Folge der Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen meist trockenen, spröden Haut, an welcher die Epidermis leicht abschilfert. Unter den Exanthemen hat man Erytheme, Ekzeme, Ekthyma, Herpes zoster, Pemphigusblasen etc. beobachtet, deren Aufschiessen längs des Verlaufes der geschädigten Nerven nicht selten wohl verfolgt werden konnte. Meist sind es die am meisten peripher gelegenen Gliedabschnitte, welche in dieser Weise befallen werden, Finger, Zehen und von ihnen wieder die Nagelphalangen. Die Nägel selbst werden mannigfach verändert: sie verdicken sich, werden gekrümmt, rissig, gerieft, oder sie werden umgekehrt immer dünner, sie splittern auf und fallen ab.

In einigen Fällen kommt statt der häufigeren Atrophie der Haut mit ihren Adnexen, den Haaren, Nägeln, Talg- und Schweissdrüsen, umgekehrt eine Art Hypertrophie der Haut, der Nägel, ein vermehrtes Wachsthum der Haare etc. zur Beobachtung, eine Thatsache, die in selteneren Fällen auch an den Knochen und an ganzen Gliedabschnitten (Fingern, Zehen) gesehen wurde.

In Bezug auf das Wachsthum speciell der Nägel an gelähmten Extremitäten sind von Weir-Mitchell und von mir Untersuchungen angestellt worden. Ersterer sagt über diese Verhältnisse an verschiedenen Stellen seines Werkes Folgendes aus: Er habe nicht feststellen können, ob das Nagelwachsthum unmittelbar nach einer Nervendurchschneidung aufgehoben ist; Verlangsamungen habe er wohl gesehen, nie aber einen vollkommenen Stillstand. Ferner sah er, dass selbst eine vollkommene Durchschneidung des Nerven für die Neubildung eines Nagels kein Hinderniss sei, wohl aber sei dies bei cerebralen Lähmungen der Fall. Eigene Untersuchungen lehrten, dass sich bestimmte Regeln für die Schnelligkeit des Nagelwachsthums und die Abhängigkeit desselben von Erkrankungen der peripherischen Nerven oder des Gehirns nicht auf-

stellen lassen; scheinbar identische Fälle geben verschiedene Resultate. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass das Nagelwachsthum von dem Einfluss der die Finger und das Gewebe der Nagelbetten innervirenden Nervenäste relativ unabhängig ist.

Auch die Knochen erleiden eventuell bei peripherischen Lähmungen Veränderungen, sie werden leichter, zerbrechlicher, wachsen langsamer, oder in abnormer Weise, da durch die Lähmung der Muskeln der normale Einfluss auf die Bewegungen der Gewebsflüssigkeiten in den umgebenden Weichtheilen fortfällt (S. Mayer). Aehnliche Ursachen sind für die nach peripherischen Lähmungen an den Gelenken zu beobachtenden Schwellungen, für die Schmerzen und die Steifigkeit derselben heranzuziehen. Wir unterlassen es, an dieser Stelle, an welcher die nach peripherischer Nervenläsion sich einstellenden vasomotorischen und trophischen Störungen nur im Allgemeinen besprochen werden, auf Einzelheiten einzugehen. Dies hervorzuheben und genauer zu beschreiben wird im speciellen Abschnitt, in welchem von den Paralysen der einzelnen Nerven gehandelt wird, unsere Aufgabe sein.

Immerhin können wir diesen Theil unserer Besprechungen nicht abbrechen, ohne auf die Frage von der Ursache der im Vorangegangenen beschriebenen trophischen Störungen bei peripheren Nervenläsionen wenigstens kurz einzugehen. Die bekannten und berühmten Waller'schen Versuche hatten gezeigt, dass ein motorischer Nerv nach seiner Durchschneidung im peripherischen Antheil sammt dem dazu gehörigen Muskelgebiete der degenerativen Atrophie verfällt, und dass die Integrität der motorischen Rückenmarks- und Hirnnerven von der Intactheit der Ursprungsstellen derselben, nämlich den grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vordersäulen des Markes, beziehungsweise in den motorischen Hirnnervenkernen abhängig sei.

Diese wurden demnach als die trophischen Centra der peripherischen motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven angesehen. Durchschnitt Waller ferner die hintere Wurzel zwischen Rückenmark und Spinalganglion, so degenerirten nur die central gelegenen Abschnitte, welche vom Spinalganglion abgetrennt waren. Die peripherischen Fasern, welche mit dem Ganglion im Zusammenhang blieben, erhielten sich intact, sie degenerirten dagegen, wenn man sie peripheriewärts vom Ganglion durchschnitten hatte.

Die Spinalganglien galten also für die trophischen Centren der sensiblen Nerven. Da nun aber eine Reihe von Untersuchungen des Rückenmarks sowohl wie der peripherischen, sensiblen und motorischen Nerven speciell an Amputirten gezeigt hatte, dass sich dabei ungeachtet des Erhaltenseins der oben beschriebenen Ernährungscentra (des Rückenmarks und der Spinalganglien) dennoch sowohl in den sensiblen, wie

in den motorischen Fasern des Nerven (trotz ihres ungestörten Zusammenhanges mit diesen trophischen Centren) und ferner im Rückenmark selbst atrophische Zustände fanden, so konnte, wie speciell Marinesco in neuerer Zeit betont hat, dieser trophische Einfluss der genannten Centren keine automatische Thätigkeit sein, sondern sie musste ihrerseits auch dem Einfluss der regulirenden Thätigkeit durch peripherische Reize unterliegen. Er hat dies, wie es Goldscheider in seiner Arbeit »Ueber die Lehre von den trophischen Centren« ausspricht, zunächst für die Zellen des Spinalganglions so ausgeführt, dass nach der Amputation eines Gliedes die Spinalganglienzellen nicht mehr von der ganzen Endverästelung der sensiblen Nervenstämme die Reize erhalten, sondern nur noch von der Nervennarbe her. Die Erregungen sind dadurch so vermindert, dass sie nicht mehr genügen, um auf die Dauer die Function des Ganglions auf ihrer normalen Höhe zu erhalten, so dass allmälig im Verlaufe langer Zeit die trophische Function der Spinalganglienzelle immer mehr abnimmt; damit leidet schliesslich die Ernährung sowohl der peripherischen, wie der in den Hinterstrang einbiegenden sensiblen Fasern. Nach Amputationen sind auch die auf die Vorderhornzellen wirkenden Reize verringert, denn trotz des Fortbestehens der Willensimpulse sind doch alle die Erregungen ausgefallen, welche von dem früher vorhandenen, jetzt amputirten Glied herkamen und reflectorisch auf die Vorderhornzellen wirkten.

Bedenkt man, wie dies von uns eingangs dieses ganzen Abschnitts geschehen und wie auch von Goldscheider in seinen Auseinandersetzungen hervorgehoben wird, dass nach den neueren anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen die motorische Ganglienzelle mit ihren Protoplasmafortsätzen, dem aus ihr entspringenden Achsencylinder und seinem Endbäumchen im Muskel ein einheitliches, zusammengehöriges Gebilde ist (motorisches Neuron erster Ordnung, Waldeyer), ebenso wie das mit dem sensiblen Nerven von seinen Endverästelungen in der Haut ab bis zu dem Spinalganglion hin mit der betreffenden Ganglienzelle und der centralen Fortsetzung derselben in den Hinterstrang hinein (mit ihren Collateralen und deren Auffaserung in Endbäumchen in der grauen Substanz) der Fall ist (sensibles Neuron erster Ordnung, Waldeyer), so bekommt man von den trophischen Functionen der bisher sogenannten Centren folgende Vorstellung: Spinalganglion und peripherischer, wie centraler Fortsatz, motorische Ganglienzelle der vorderen grauen Substanz und Achsencylinderfortsatz und die peripherischen wie centralen Endbäumchen beider sind eine nutritive, zusammengehörige Einheit. Diese Erkenntniss ist schon 1879 in der Arbeit »Specielle Nervenphysiologie« von Sigmund Mayer (Prag) mit folgenden Worten ausgesprochen worden: »Die centrale Nervensubstanz

(graue Substanz), die periphere Faser und ihre peripheren Endorgane stellen nicht nur eine functionelle oder Erregungseinheit dar, sondern auch eine Ernährungs- oder nutritive Einheit. Mayer sieht in der Muskelcontraction eine Ernährungsveränderung specifischen Charakters, da zur Hervorbringung derselben die drei Bestandtheile des Gesammtapparates nothwendig erscheinen, so ist auch anzunehmen, dass in demjenigen Zustand des Organismus, in dem diese specifischen Ernährungsphänomene fehlen, eine Wechselwirkung auf einander ausgeübt wird, die sich nicht in sinnfälligen Aenderungen am Organismus zu äussern braucht, sondern in einer bestimmten Regulirung des Stoffwechsels, in einem ganz bestimmten Verhältniss zwischen Stoffverbrauch und Stofferneuerung. Das Endresultat dieser Wechselwirkung ist also das, was wir die normale Ernährung nennen, das heisst die Erhaltung einer bestimmten Form und einer bestimmten chemischen Zusammensetzung. Dass die peripherischen Apparate leichter leiden, wenn die centrale Nervensubstanz verändert wird, als umgekehrt, wird von S. Mayer zugegeben und dadurch erklärt, dass während der peripherische Nerv, der Muskel oder die Drüse nur Glieder einer einzigen Erregungseinheit bilden, die centrale Substanz Mitglied verschiedener functioneller und nutritiver Einheiten ist, so dass das Deficit der Ernährungsimpulse, das im Rückenmark durch Wegfall des Muskels und eines Stückes Nerv gesetzt ist, durch den innigen Zusammenhang der betreffenden Rückenmarkspartie mit anderen Theilen der nervösen Centralorgane und der Körperperipherie mehr als ausgeglichen werden kann.

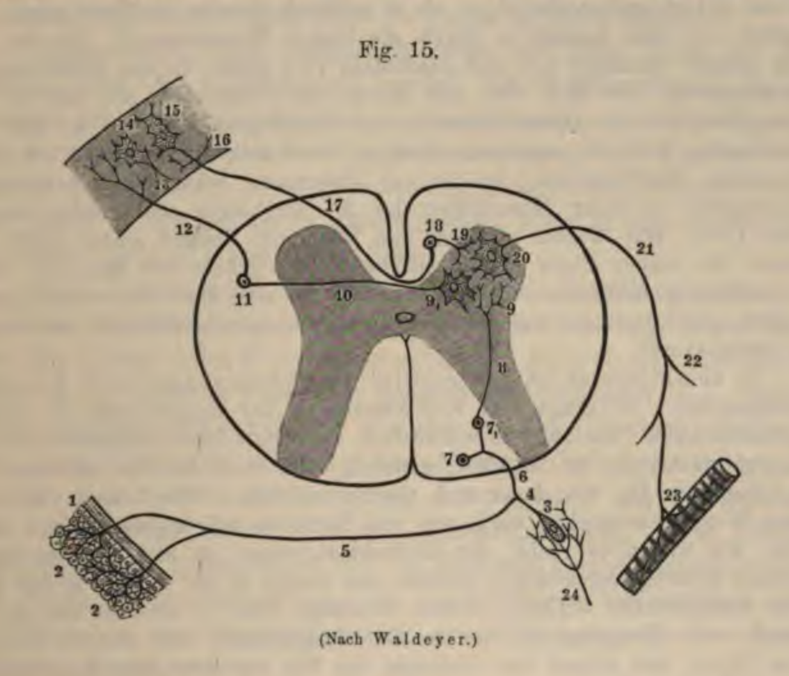
Wie man sieht, entsprechen diese schon 1879 von S. Mayer ausgesprochenen Ansichten den neuerdings von Marinesco und Goldscheider entwickelten und von Letzterem folgendermassen formulirten Anschauungen. Die Ganglienzellen sind für die Erhaltung der Constitution der von ihnen entspringenden Achsencylinder mit Endverästelung, das heisst des ganzen Neurons von integrirender Bedeutung, sie können aber diese Function auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden (Marinesco). »Diese Erregung aber braucht nicht nothwendig von der Peripherie herzukommen, sie kann ebenso gut vom Centrum stammen« (Goldscheider).

In Bezug auf die trophischen Störungen, welche nach Verletzung peripherischer Nerven an der Haut, den Schleimhäuten etc. zur Beobachtung kommen, muss sowohl der Fortfall der Sensibilität, als auch der mit den sensiblen Erregungen zugleich eintretende Fortfall regulatorischer Innervationen für die locale Blutversorgung in Betracht gezogen werden, welche den nervösen Centralorganen nicht mehr wie in der Norm übermittelt werden (S. Mayer).

* * *

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, noch weiter auf die trophischen Störungen einzugehen, welche sich in den Centralorganen, dem Rückenmark und dem Hirn, nach bestimmt localisirten Läsionen einstellen. Jedenfalls hat man die bisher erlangten Kenntnisse von allen diesen Verhältnissen mit den Ergebnissen der neuen histologischen Errungenschaften über den Bau des Nervensystems in Einklang zu bringen. Auf diese Weise gelangt man zu einem Verständniss auch derjenigen trophischen Störungen, welche wir als secundäre absteigende oder aufsteigende Degenerationen im Hirn und Rückenmark schon lange kennen. Ich erlaube mir am Schlusse dieses Abschnittes die lichtvollen Erläuterungen Waldeyer's nebst den dazu gehörigen schematischen Abbildungen aus seiner wiederholt citirten Schrift: »Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems« wörtlich hier

Fig. 15.



(Nach Waldeyer.)

wiederzugeben. (Ueber den Aufbau des Nervensystems aus zahlreichen »Neuronen« nach Waldeyer vgl. S. 3.) Wenn wir uns nach Waldeyer die Beschaffenheit der Wege, welche vom Sitz der bewussten Empfindung und des bewussten Wollens zur Peripherie führen, ansehen, so finden wir, so weit uns die Dinge bis jetzt bekannt sind, immer mehrere Neuronen — mindestens zwei — auf dieser Strecke. Nur zwei dürften z. B. wohl für die Pyramidenbahn vorhanden sein; die eine Nerveneinheit erstreckt sich von einer Ganglienzelle der Grosshirnrinde gekreuzt bis zum Endbäumchen im Rückenmarksgrau, die zweite von einer motorischen Vorderhornzelle bis zum Endbäumchen in einer Muskelfaser. Es stellt *15* eine Pyramidenzelle der Grosshirnrinde dar, von der man die Pyramidenfasern entspringen lässt. Wie bekannt, ist der Lauf der Pyramidenfasern ununterbrochen und gekreuzt (*17—18*). Durch den runden Kreis bei *18* ist das Umbiegen der Faser in die Längsrichtung des Vorderstranges (wir nehmen als Beispiel die Pyramiden-Vorder-

strangbahn) angedeutet; von hier aus geht die mit dem Endbäumchen (*19*) versehene Collaterale zur grauen Substanz in die Nähe einer vorderen Ganglienzelle (*20*), überträgt auf diese den psychomotorischen Reiz, der sich durch die Nervenfaser (*21*) zum motorischen Endbäumchen (*23*) in der Muskelfaser fortpflanzt.

Alle sensiblen Nervenleitungen bestehen wahrscheinlich aus mehr als zwei Neuronen. Die eine von der Peripherie bis zur Spinalganglionzelle, die zweite von da bis zum sensiblen Endbäumchen, die dritte von der motorischen Ganglienzelle zur Muskelfaser. In der Fig. 15 ist dieser Reflexbogen etwas ausführlicher dargestellt. Es sei *1* das Hornhautepithel, in welchem bekanntlich die sensiblen Nerven mit Endbäumchen 2, 2_1 »enden« (beziehungsweise »beginnen«). Der Reiz wird durch die Faser *5* fortgeleitet bis zur Verbindung mit der Spinalganglienzelle *3* — ob er wirklich dieselbe berühren muss, ist fraglich — dann gelangt er durch die hintere Wurzelfaser *6*, die sich in einen Ramus ascendens (*7*) und descendens (7_1) theilt, in das Rückenmark, beziehungsweise die Med. obl. und durch eine Collaterale, die hier an 7_1 herangeführt ist, zur grauen Substanz zum Endbäumchen *9*, von wo aus die Uebertragung auf die motorische Leitung stattfindet, die wir hier mit dem motorischen Endbäumchen, um an ein Jedermann bekanntes Reflexbeispiel anzuknüpfen, in einer Muskelfaser des M. orbicularis oculi enden lassen wollen (*23*). Wir müssen nur, um dies bestimmte Beispiel gelten lassen zu können, für unsere Figur einmal annehmen, sie gehöre zur Med. obl. und die als Spinalganglionzelle aufgeführte Zelle *3* sei eine Zelle des einem Spinalganglion gleichwerthigen Ganglion Gasseri, die motorische Zelle *20* eine solche des Facialiskerns.

In diesem Schema ist nun zugleich die psychosensorische Leitung wiedergegeben. Sie ginge vom Endbäumchen *9* zur Ganglienzelle 9_1, einer Commissurenzelle, wie sie hier willkürlich, um sofort in der einfachsten Weise die gekreuzte Leitung zu markiren, gewählt, dann durch den Nervenfortsatz *10* zur Längsfaser *11*, von dieser zum Gehirn aufwärts. Wie oftmals sie auf diesem Wege unterbrochen wird, wie viel Neuronen mit anderen Worten hier liegen, wir wissen es nicht; der Einfachheit wegen ist hier eine ununterbrochene Leitung angenommen worden, die wieder in der Grosshirnrinde mit einem Endbäumchen aufhört. Dieses übertrüge etwa — dies ist rein hypothetisch — die Erregung auf eine sensible Ganglienzelle vom zweiten Golgischen Typus, und müsste hier vielleicht der Sitz der bewussten Empfindung angenommen werden.

Pathologie der Reflexe bei peripherischen Lähmungen.

In Bezug auf das Verhalten der Reflexe bei peripherischen Lähmungen hat man zunächst, wie wir dies schon oben S. 36 ausgeführt haben, die oberflächlichen Haut-, beziehungsweise Schleimhautreflexe von den tieferen Sehnen-, Periost-, Knochenreflexen zu trennen. Betrachtet man die S. 81 wiedergegebene schematische Figur, so sieht man, dass unter dem Reflexbogen (repräsentirt durch die Zahlen *1*, *2*, *5*, *6*, *7*, *8*, *9*, *20*, *21*, *23*) die centripetale Faser (die sensible), die centrifugale (die motorische) und das Verbindungsstück zu verstehen ist. Bei vollkommener Leitungsunter-

brechung eines peripherischen Nerven sind natürlich alle Reflexbewegungen aufgehoben. Auch bildet das Fehlen der tiefen Reflexe (der Sehnenphänomene) die Regel (nach E. Remak) selbst bei leichtester primär peripherischer degenerativer Neuritis gemischter Nervenstämme (vielleicht selbst ohne alle Lähmung), ferner auch bei absoluter peripherischer Paralyse auch ohne nachträgliche Entartungsreaction. Man weiss weiter, dass abnorm starke willkürliche Innervation der Musculatur ein Herabsetzen der Sehnenphänomene verursacht, beziehungsweise deren Entstehung verhindert, ebenso wie eventuell starke, die Haut oder die Sinnesorgane gleichzeitig mit der Sehnenerregung treffende Reize die Sehnenreflexe hemmen oder nicht zu Stande kommen lassen. —

Andererseits wirkt bekanntlich (man vgl. oben S. 42 die Ausführung über die Untersuchung speciell des Patellarreflexes) die Ablenkung der Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden in begünstigendem und verstärkendem Sinne auf das Zustandekommen des Patellarsehnenreflexes ein und wirkt ferner (Sternberg, Jendrássik, Goldscheider) der Befehl, andere als die zu untersuchenden Muskeln activ in Thätigkeit zu setzen, bahnend und begünstigend.

Alle Erkrankungen des Muskels schädigen die Sehnenreflexe: der Grad der Abschwächung hängt ab von der Zahl der ergriffenen Fasern und der Intensität des Processes an denselben (Sternberg). Bei Neuritis kann oft in schweren Fällen der Sehnenreflex vorhanden sein, während er in scheinbar leichten fehlt. Wie sich die tiefen (Sehnen)-Reflexe bei den verschiedenen Formen der Neuritis (bei kachektischen Zuständen, bei Neuritis in Folge von Intoxicationen mit anorganischen oder organischen Giften, Alkohol, Blei-Arsenlämung, Lues, Diabetes, Diphtherie etc.) verhalten, ist hier im Einzelnen auszuführen ebensowenig am Platze, als die Besprechung der mannigfaltigen Verhältnisse, welche in Bezug auf die Sehnenphänomene durch Rückenmarks- oder Gehirnläsionen gesetzt werden.

In welcher Weise sich die Sehnenreflexe bei directer Vernichtung des Bindungsstückes des Reflexbogens im Rückenmark oder bei Läsionen dieses letzteren oberhalb des Verbindungsstückes darstellen und welche Modificationen in der Erscheinungsweise dieser Vorgänge durch Erkrankungen des Gehirns bedingt werden, wie sich hier hemmende oder bahnende Einflüsse geltend machen, bedarf eines besonderen Studiums; wir verweisen in Bezug hierauf auf die ausführlichen und sorgfältigen Untersuchungen M. Sternberg's.

Bei vollständiger Durchtrennung eines peripherischen Nerven fehlen natürlich auch die (oberflächlichen) Hautreflexe. Es kann aber sehr wohl sein, dass trotz fehlender Sehnenreflexe die Hautreflexe erhalten sind (Erkrankung der Wurzeleintrittszone im Hinterstrang des Rücken-

markes bei Tabes) und umgekehrt diese fehlen, trotz vorhandener, ja vielleicht sogar gesteigerter Sehnenreflexe, wie bei manchen cerebralen Hemiplegien.

Störungen der Sensibilität bei peripherischen Lähmungen.

In Bezug auf die Störungen, welche die sensiblen Nerven bei peripherischen Nervenläsionen erfahren, ist zunächst an die Thatsache zu erinnern, dass selbst bei sehr schweren Affectionen gemischter Nerven die sensiblen Faserantheile erheblich weniger (ja sogar oft gar nicht) leiden, als die motorischen. Es gilt dies hauptsächlich für diejenigen Paralysen, welche durch eine, wenn auch noch so starke Compression zu Stande kommen; aber auch bei völliger Durchtrennung der Nerven hat man die hiebei zu Stande kommende Sensibilitätsstörung nur geringfügig werden, beziehungsweise sich sehr bald wieder ausgleichen sehen. Es beruht dies, wie später (S. 137) noch auseinandergesetzt werden wird, auf der Thatsache, dass sensible Faserantheile eines Nerven schon während seines Verlaufes durch anastomisirende Fasern in einen anderen Nerven übergehen können, hauptsächlich aber darauf, dass in der Peripherie die anastomosirenden Verbindungen zwischen den einzelnen Nervengebieten besonders zahlreich sind.

Immerhin kann es zu mehr oder weniger vollständigen Anästhesien (Hypästhesie *) in dem betreffenden Nervengebiet kommen, namentlich aber, bei traumatischen Nervenverletzungen, zu erheblichen Hyperästhesien, zu Schmerzen, welche gleichzeitig auch noch von anderen parästhetischen Empfindungen (Brennen, Kriebeln, Ameisenlaufen etc.) begleitet sind. Ausführlicheres über diese Verhältnisse siehe in dem die »Anästhesien« im Allgemeinen behandelnden Abschnitt.

Psychische Störungen treten bei rein peripherischen auf äussere Läsionen zurückzuführenden Lähmungen kaum je auf. Dagegen hat man bei denjenigen neuritischen Lähmungen, welche sich auf alkoholischer Basis entwickelten, sowie auch bei anderen Formen der Polyneuritis (Korsakow) eine eigenthümliche Gedächtnissschwäche, eine Unorientirtheit in Raum und Zeit und Verkennung der Umgebung, verbunden mit oft schreckhaften Illusionen und Hallucinationen des Gesichts und Gehörs constatirt, Erscheinungen, auf welche wir hier nicht näher eingehen und welche in dem der Polyneuritis gewidmeten Abschnitt dieses Werkes noch ausführlicher werden besprochen werden.

---

*) Ueber die Herabsetzung der sogenannten »elektromusculären Sensibilität« vgl. weiterhin S. 126.

Verlauf und Ausgang peripherischer Lähmungen.

Nach Allem, was bisher auseinandergesetzt ist, wird man leicht einsehen, dass, was den Verlauf, die Dauer und den Ausgang peripherischer Lähmungen betrifft, grosse Verschiedenheiten obwalten können. Leichte Drucklähmungen, welche zwar zu einer Unterbrechung der Willensleitung, nicht aber zur Störung der trophischen nutritiven Einheit des »Neuron« geführt haben, können in Tagen, jedenfalls in Wochen zum vollständigen Ausgleich kommen: andere wieder (z. B. nach schweren Traumen) heilen erst nach operativen Eingriffen und, auch wenn solche nicht nöthig waren, erst nach Monaten oder Jahren, wenn die Erscheinungen schwerer Entartungsreaction ausgeprägt waren. Dass hiebei die spätere Heilung eine oft unvollkommene wird, eventuell auch ganz ausbleiben kann, haben wir im Vorangegangenen genügend hervorgehoben. Kaum je tritt nach einer rein peripherischen Läsion eines Nervengebietes der Tod ein. Dies könnte indess wohl der Fall sein für jene selteneren Vorkommnisse, wo z. B. der N. phrenicus oder der N. vagus schwerere Schädigungen erlitten haben und damit die lebenswichtigsten Functionen der Circulation, beziehungsweise der Respiration erheblicher gestört wurden. Auch secundäre, durch die Lähmung, z. B. der Sacralnerven herbeigeführte Veränderungen in den Functionen des Mastdarms und vor Allem der Blase können durch die sich an jene paralytischen Zustände anschliessenden Entzündungen eben dieser Organe in mehr oder weniger langer Zeit zum Tode führen.

Diagnose der peripherischen Lähmungen.

Die Diagnose einer peripherischen Lähmung ist für die überwiegende Anzahl der vorkommenden Fälle kaum eine schwierige. Es handelt sich ja, wie schon eingangs dieses Abschnittes angegeben, immer um Paralysen, welche durch Unterbrechung der motorischen Leitungsbahnen entstanden sind. Diese Lähmungen sind dann genau auf den Muskelbezirk beschränkt, welcher von dem entsprechenden Nerven seine Innervation empfängt, ja es kommt, wie erörtert worden ist, häufig sogar nur zu Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Aeste eines Nerven. Handelt es sich um Plexuslähmungen oder um Paralysen, welche durch krankhafte Processe an solchen Stellen des Körpers hervorgerufen wurden, an denen eine Anzahl von peripherischen Nerven in verhältnissmässig sehr geringer Entfernung von einander liegen, wie dies z. B. bei der durch Erkrankungen der Schädelbasis vorkommenden multiplen Hirnnervenlähmung der Fall ist, so könnte freilich auch die Summation der gelähmten Gebiete und die Verschiedenartigkeit ihrer Function gegebenen Falles zur Annahme einer cerebralen Lähmung führen, ebenso wie etwa

eine Erkrankung der einzelnen die Cauda equina zusammensetzenden Nerven zu einer Doppellähmung der unteren Extremitäten und damit zur Verwechslung mit einer spinalen Paraplegie Veranlassung geben kann. Abgesehen aber davon, dass die peripherischen Lähmungen doch in der Mehrzahl der Fälle nur immer ein oder wenige abgegrenzte Nervengebiete einnehmen und nur selten scheinbare Hemiplegien oder Paraplegien darstellen, findet man bei ihnen fast immer eine freilich nicht jedesmal in gleichem Grade ausgeprägte Sensibilitätsstörung, welche sich genau auf das Gebiet des lädirten (gemischte Fasern führenden) Nerven beschränkt; desgleichen sind die oben eingehender besprochenen vasomotorischen und trophischen Störungen ungemein häufig anzutreffen, welche zusammen mit den, wenn man so sagen darf, negativen Symptomen, dem Erloschensein der Reflexe, dem Fehlen von krampfhaften Zuständen und Mitbewegungen in den paralytischen Theilen die gegebene Lähmung von einer cerebralen oder spinalen unschwer unterscheiden lassen.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass die früher giltige Lehre von der Herabsetzung oder dem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit als einem charakteristischen Zeichen der peripherischen Lähmung gegenüber dem Intactbleiben dieser Erregbarkeit bei sogenannten centralen Lähmungen nicht länger mehr aufrecht erhalten werden kann. Es gibt sicher peripherische Lähmungen, bei denen die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln so gut erhalten ist, wie bei cerebralen Paralysen und andererseits Hirnlähmungen und namentlich spinale Paralysen, bei denen sich Verminderung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction ebenso findet, wie bei den schwersten peripherischen Nervenläsionen.

Immerhin ist das Vorkommen erheblicher atrophischer Zustände an den Muskeln und das Auftreten von Entartungsreaction in ihren verschiedenen Modificationen bei peripherischen Nervenläsionen unvergleichlich häufiger, als bei Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks. Wenn bei cerebralen oder spinalen Läsionen die Ursprungskerne der motorischen Hirnnerven und die grauen Vordersäulen des Marks intact bleiben, was für eine grosse Anzahl derartiger Erkrankungen gilt, so fehlen auch degenerative Muskelatrophien und Entartungsreaction. Abgesehen endlich von den oben schon mehrfach erwähnten charakteristischen klinischen Erscheinungsformen der cerebralen Läsionen als Hemiplegien, der spinalen Affectionen als Paraplegien, abgesehen weiter von dem bei peripherischen Läsionen mit den motorischen Störungen zusammen vorkommenden sensiblen, welche sich bei cerebralen und spinalen Lähmungen zwar auch combinirt, häufiger aber auch getrennt vorfinden, ist für die cerebralen Lähmungen im Gegensatz zu den peripherischen, die so häufige Betheiligung der Psyche, der Sprache und die ganze Summe

allgemeiner cerebraler Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, functionelle Störungen der Sinne, Veränderungen des Charakters etc.) bezeichnend. Diese Symptome fehlen bei reinen peripherischen Lähmungen durchaus, ebenso wie die für die spinalen Läsionen so charakteristischen Störungen in der Blasen-, Mastdarm- oder Geschlechtsfunction. Freilich haben alle diese soeben hervorgehobenen differentielldiagnostischen Merkmale keinen absoluten, sondern nur einen relativen Werth. Auch Rückenmarkserkrankungen können sich mit Hirnsymptomen vergesellschaften (Tabes, syphilitische Affectionen des Marks, Bulbärlähmungen und progressive Muskelatrophie etc.) und auch bei Erkrankungen peripherischer Nerven (des Plexus lumbalis, sacralis) kann es zu schweren Störungen der Blasen- und Mastdarm- und der geschlechtlichen Functionen kommen. Ja es ist gegebenen Falles auch daran zu denken, dass die Erkrankungen des Hirns oder des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven sich combiniren (Tabes und peripherische degenerative Lähmungen in einzelnen Nervengebieten; Tabes und Opticus- und Acusticusatrophie und progressive Paralyse; Erkrankungen basaler Hirnnerven und halbseitige oder wechselständige Lähmungen etc.) und somit die diagnostischen Fähigkeiten des Untersuchers auf eine schwere Probe stellen können. Wir werden im speciellen Theil Gelegenheit genug haben, derartige Schwierigkeiten hervorzuheben und zu beleuchten.

Jedenfalls aber bietet die sorgfältige Untersuchung des Kranken und die Erhebung einer genauen Anamnese dem Diagnostiker eine nicht gering zu schätzende Unterstützung: es ist klar, dass häufig schon die Berücksichtigung des ätiologischen Momentes (Verwundung etc.) allein genügen kann, die wichtige Entscheidung, ob eine centrale oder eine peripherische Affection vorliegt, mit Sicherheit zu treffen. Es ist hier besonders darauf hinzuweisen, dass die Eruirung einer voraufgegangenen acuten Infectionskrankheit (Diphtherie, Influenza, Erysipel etc.), in deren Gefolge sich sowohl cerebrale, wie spinale und peripherische Lähmungen einstellen können, den Untersucher möglicherweise ebenso schnell orientirt, wie die Bekanntschaft mit dem Berufe des Kranken (Maler, Gelbgiesser, Arbeiter in chemischen Fabriken etc.) den Verdacht einer Blei- oder Arseniklähmung wachruft oder die eventuell unschwer nachzuweisenden Erscheinungen einer schweren Anämie, der Tuberculose, der Lues dem Arzt die nöthige diagnostische Directive gibt.

Ueber die Natur der vorliegenden peripherischen Lähmung wird bei zweifellos traumatischen Paralysen kaum eine Unsicherheit bestehen. Bei den auf acute oder chronische Vergiftungen des Organismus mit anorganischen oder organischen Giften zurückzuführenden Lähmungen handelt es sich zumeist um degenerative Processe an den peripherischen Nerven; auch die Entscheidung, ob eine Neubildung des Nerven vorliegt,

unterliegt kaum einer besonderen Schwierigkeit, wenngleich über die Natur des Tumors erst eine durch chirurgische Eingriffe möglich gewordene mikroskopische Untersuchung (wenigstens für eine gewisse Zahl derartiger Fälle) Aufklärung zu geben vermag.

Schliesslich sei noch auf eine, besonders in neuerer Zeit mehr zur Beachtung gekommene Art von scheinbar peripherischen Lähmungen, den sogenannten functionellen, vorwiegend hysterischen, hingewiesen. Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Art von Paralysen ist zur Zeit noch unbekannt; klinisch können bekanntlich derartige Paralysen die Gestalt von Hemiplegien, Paraplegien ebensogut annehmen, wie von peripherischen Lähmungen. Letztere gilt es für uns zu erkennen. Hier bedarf es einer genauen Untersuchung des Kranken und ein specielles Eingehen auf seinen psychischen Zustand, auf die Art, die Zeit der Entstehung der Lähmung. Man achte auf das Vorhandensein fast nie fehlender, höchst eigenthümlich vertheilter, sich nach dem Verlauf peripherischer Nerven nicht richtender Sensibilitätsstörungen, auf die Seltenheit atrophischer Zustände an den gelähmten Muskeln, auf die fast stets wohl erhaltene elektrische Erregbarkeit, auf andere Zeichen (Stigmata) der Hysterie (Krämpfe, Betheiligung der Sinnesorgane etc.), schliesslich auf die oft schnelle, durch die verschiedensten psychischen oder somatischen Einwirkungen herbeizuführenden Besserungen oder Heilungen. Wir werden auf diese hochinteressanten Lähmungsformen im speciellen Theil wiederholentlich zurückkommen.

Bei der Möglichkeit, dass organische Nervenerkrankungen durch hysterische Symptome »überlagert« werden können, gewinnt ein von Determann mitgetheilter Fall besonderes Interesse.

Bei einem vorher gesunden Mann war behufs Entfernung einer Nadel aus dem Arm in der Chloroformnarkose eine breite elastische Binde etwas unterhalb der Achselhöhle angelegt worden. Nach der Operation fand man eine Lähmung im Gebiete der drei Armnerven (Medianus, Ulnaris, Radialis) und eine handschuhförmige Anästhesie der betreffenden Hand. Man konnte sowohl an das Bestehen einer hysterischen Lähmung, als auch an Simulation denken. Hier erwies sich die elektrodiagnostische Untersuchung, welche eine bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven aufdeckte, als ungemein werthvoll; während durch die elektrische Behandlung die hysterische Sensibilitätsstörung in kurzer Zeit verschwand, blieb die motorische Lähmung noch längere Zeit bestehen. Die thatsächlich in diesem Falle vorhandene Erkrankung der motorischen Nerven war durch die hysterische Sensibilitätsstörung »überlagert« und verschleiert worden.

Bevor wir uns jetzt zur Besprechung der Prognose der peripherischen Lähmungen wenden, sei hier noch der sogenannten ischämischen Muskellähmungen und Muskelcontracturen gedacht, deren Pathologie neuerdings von Leser genauer studirt worden ist. Gestützt auf Volkmann'sche Erfahrungen hat dieser Autor Studien über jene Arten

von Lähmungen und Contracturen angestellt, welche sich an den oberen Extremitäten nach Anlegung zu fester Verbände bei Fracturen entwickeln. In den schwersten der von ihm beobachteten Fälle schwollen Hand und Finger kurze Zeit nach Anlegung des Verbandes an: Parästhesien, heftigste Schmerzen traten ein, die Muskeln wurden steinhart und Hand und Finger stellten sich in Beugecontractur. Die active Beweglichkeit fehlte vollkommen, passive Bewegungen verursachten grosse Schmerzen. Die nach Abnahme des Verbandes erst stark anschwellenden Muskeln schrumpften später; ihre directe elektrische Erregbarkeit wird für beide Stromesarten enorm herabgesetzt oder vernichtet, während die indirecte Erregbarkeit nicht ganz verloren geht und ebenso wie die Sensibilität jedenfalls weniger beeinträchtigt wird. Thierversuche zeigten, dass auch hier die Muskeln nach Einwicklung, beziehungsweise Ligatur der Extremitäten auf den plötzlichen Abschluss der Blutzufuhr durch Schwellung und Lähmung reagirten: die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse verhielten sich wie beim Menschen. Nur im endlichen Ausgang des Leidens unterschieden sich die Thiere von den Menschen, insofern die active Beweglichkeit wiederkehrte. Die Thiere können nämlich nach Lösung der experimentell gesetzten Contractur ihre Extremitäten wieder in Thätigkeit setzen, was beim Menschen eben durch die durch den Knochenbruch bedingten Schmerzen entweder gar nicht oder nur in ganz geringem Masse der Fall ist. Die Veränderungen der ischämischen Muskeln erwiesen sich als entzündlich-degenerative.

Prognose der peripherischen Lähmungen.

Die Prognose der peripherischen Lähmungen hängt zunächst ab von der Beschaffenheit der veranlassenden Ursache. War die Paralyse durch eine nicht zu intensive und nicht allzulange anhaltende Compression entstanden, so kann, natürlich erst nach Fortschaffung der den Druck unterhaltenden Dinge (Fracturen, Luxationen, entzündliche Schwellungen der umgebenden Weichtheile), also vorwiegend durch chirurgische Eingriffe ein bald schneller, bald langsamer eintretender Ausgleich der Störungen ohne weitere Behandlung statthaben. Wie bei leichten Quetschungen kann Derartiges auch in einer Anzahl von durch »Erkältung« herbeigeführten (speciell Facialis-)Paralysen der Fall sein. Auch bei denjenigen Lähmungen, welche in Folge von Schädigungen durch anorganische oder organische Gifte entstanden, ist der Eintritt mehr oder weniger vollständiger Heilung zu erwarten, wenn es nach Erkennung der krankmachenden Ursache gelingt, von dem Patienten dieses Gift weiterhin fernzuhalten, beziehungsweise dasselbe durch entsprechende Curen (Syphilis) zu vernichten.

Lang anhaltende, den Nerven streckenweise vollkommen zerstörende Quetschungen, Verwundungen, bei denen dieser grösseren Substanzverlust erleidet, bedürfen zu ihrer oft zweifelhaften Heilung langer Zeit; nach dem, was oben über die Regeneration vollkommen degenerirter Nerven beigebracht ist, wird man verstehen, dass in vielen Fällen schwerer traumatischer Nervenläsion ohne chirurgischen Eingriff eine Wiederherstellung der Function überhaupt nicht zu erwarten ist.

Abgesehen von diesen allgemeinen Gesichtspunkten ist hier noch besonders der Werth einer sorgfältigen elektrodiagnostischen Untersuchung hervorzuheben, als eines der wichtigsten und zweckentsprechendsten Mittel, um gegebenen Falles eine richtige Prognose zu ermöglichen.

Ist bei einer Untersuchung, die etwa 6—8 Tage nach dem Eintritt einer peripherischen Lähmung unternommen wird, die Erregbarkeit des unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Nerv-Muskelgebietes unverändert oder gar etwas erhöht, oder nur wenig im Vergleich zu der der gesunden Seite vermindert, so kann man das Bestehen schwerer Nutritionsstörungen in den Nerven und Muskeln ausschliessen und die Lähmung als eine solche ansehen, welche innerhalb 3—6 Wochen (oft schon innerhalb 1—2 Wochen) zur Heilung kommen kann. Es muss dies letztere Wort deshalb betont werden, da auch bei in jeder Beziehung als leicht zu erachtenden peripherischen Lähmungen (freilich nur ausnahmsweise) die Heilung sich verzögert oder auch (in sehr seltenen Fällen) ausbleibt. Stets wird es gut sein, über die etwaige Zeitdauer des Leidens und seine Heilung nicht eher etwas Bestimmtes auszusagen, als bis man die Untersuchung mit dem faradischen Strom durch die mit dem constanten ergänzt hat. Wir verweisen in Bezug hierauf auf die oben ausführlicher geschilderten Mittelformen der Lähmungen, welche bei fast normalen Untersuchungsergebnissen mit dem Inductionsstrom bei der Exploration mit dem constanten Strom Entartungsreaction der dem gelähmten Gebiet zugehörigen Musculatur aufweisen und welche günstigsten Falles 5—8 Wochen bis zur Heilung (d. i. Wiederherstellung der activen Beweglichkeit) in Anspruch nehmen. Erweist sich wenige Tage (4—6) nach dem Eintritt einer peripherischen Lähmung die Erregbarkeit für beide Stromesarten bedeutend gegen die der gesunden Seite vermindert, so sei man in der Angabe, während welcher Zeit Heilung zu erwarten sei, sehr vorsichtig; es ist dann fast gewiss, dass die Lähmung in dem früher auseinandergesetzten Sinne eine schwere werden und erst in 3—4 Monaten, bisweilen noch später zu einer (oft nur relativen) Heilung kommen wird. Je früher nach dem Eintritt der Lähmung unser prognostisches Urtheil gefordert wird, desto vorsichtiger sei man: innerhalb der ersten 2—3 Tage lässt sich Sicheres nicht sagen; die Sicherheit wächst mit der Zeit des

Bestehens der Lähmung: vom 7. bis 8. Tage ab wird man nach sorgfältiger elektrodiagnostischer Untersuchung gröbere Irrthümer kaum mehr begehen.

Allgemeine Therapie der peripherischen Lähmungen.

Erinnert man sich, dass unter den ätiologischen Momenten der peripherischen Lähmungen Verwundungen derselben oder ihrer nächsten Umgebung die erste Stelle einnehmen, so wird man sich nicht wundern, wenn in einer Besprechung der therapeutischen Massnahmen diejenigen zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenken, welche geeignet sind, die erwähnten Schädlichkeiten zu beseitigen.

Wo also Quetschungen, Compressionen und Zerrungen der Nerven durch Knochenbrüche, Luxationen, Callusmassen, Geschwülste, Entzündung der Weichtheile, Blutungen, Blutgeschwülste, Abscesse u. s. f. vorliegen, welche für eine Lähmung in einem oder in mehreren Nervengebieten verantwortlich zu machen sind, ist es die erste Aufgabe des Arztes, beziehungsweise des Chirurgen, diejenigen Operationen auszuführen, welche geeignet erscheinen, die geschädigten Nerven von dem Druck der Umgebung zu befreien. Selbstverständlich ist damit nicht Alles gethan, insofern die gequetschten oder sonstwie lädirten Nerven oder vielmehr die hiedurch gesetzten Lähmungszustände weiterer sorgfältiger Behandlung bedürfen: immerhin muss dieses chirurgische Eingreifen erst vorausgegangen sein, da sonst auch die eifrigsten Bemühungen von Seiten des Arztes aussichtslos bleiben.

Dasselbe gilt für alle Verletzungen der Nerven selbst durch Stich-, Hieb- und Schusswunden, durch welche die Continuität derselben aufgehoben wurde. Auch hier hat der Arzt, beziehungsweise der Chirurg einzugreifen und wenn möglich sofort oder wenn dies, wie sehr häufig, nicht angängig, wenigstens später die Nervennaht auszuführen.

Ob auch bei sofort nach einer Nervendurchschneidung angelegter Naht eine prima intentio nervorum zu Stande kommt, ist mehr als zweifelhaft: meist wird die Degeneration des peripherischen Stückes doch eintreten und die Naht also nur dazu dienen, den vom centralen Stumpf aus sich neubildenden Achsencylindern in dem peripherischen Abschnitt des Nerven den besten und natürlichsten Leitungsweg zu gewähren. Ob die Naht als eine directe oder indirecte (paraneurotische) angelegt wird, ist relativ gleichzeitig und die Bestimmung hierüber den Chirurgen zu überlassen. Jedenfalls kann da, wo durch das Trauma die Nervenenden, wie das oft der Fall sein wird, weiter von einander entfernt sind, eine Vereinigung derselben und ein Ausgleich der Lähmungszustände nie zu Stande kommen, wenn nicht durch die Naht ein Anschluss des peripherischen Stumpfes

an den centralen bewirkt wurde. Erlauben es die Umstände, dass bei frischen Verletzungen der Nerven sofort genäht wird, so spricht man von einer primären Nervennaht. Oft aber vergehen Wochen und Monate, ehe die Operation vorgenommen werden kann. Selbstverständlich ist dann eine sogenannte secundäre Nervennaht durch die Schwierigkeiten, welche das Auffinden der Nervenenden in der Narbe bereitet, durch den grösseren Abstand derselben und die Farbeveränderung speciell des degenerirten peripherischen Theiles (der centrale Antheil ist meist kolbig verdickt) sehr viel mühevoller. Es unterliegt aber nach einer nun nicht mehr unbedeutenden Anzahl von Mittheilungen durchaus zuverlässiger Beobachter keinem Zweifel, dass derartige secundäre Nervennähte auch dann vom besten Erfolge waren, wenn selbst sehr erhebliche Nervendefecte vorlagen und man gezwungen war, dieselben durch besondere Proceduren zum Ausgleich zu bringen. Es ist hier natürlich nicht unsere Aufgabe, die verschiedenen zu diesem Zwecke angegebenen Operationen einzeln aufzuführen. Von den für die Beseitigung dieser Zustände vorgeschlagenen Operationsmethoden (Nervendehnung, Nerventransplantation etc.) haben sich die zuerst von Vanlair angegebene Tubularnaht (Suture tubulaire) und die von Assaky empfohlene Vereinigung durch Catgutfäden (Suture à distance) als die besten und wirkungsvollsten erwiesen. Letztere Methoden, durchschnittene, beziehungsweise resecirte Nerven wieder zu vereinigen, kommen natürlich auch dort zur Anwendung, wo eine Nervengeschwulst die Exstirpation dieser und die Wiedervereinigung der getrennten Nerven nöthig macht. Diejenigen, welche diesen interessanten Fragen näher treten wollen, verweisen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie und speciell auf die so ausführliche und eingehende Arbeit Th. Kölliker's (1890 und 1900). Im speciellen Theil wird übrigens mehrfach auf dieses Thema zurückzukommen sein.

Zu bemerken ist hiebei, dass man auch nach einer offenbar erfolgreichen Operation dieser Art oft noch recht lange Zeit auf die vollständige Wiederherstellung der Function und namentlich der Motilität zu warten hat. Eigene Erfahrungen und die anderer Autoren haben mich belehrt, dass oft ein Jahr, ja sogar eine noch längere Zeit vergehen kann, ehe der gewünschte Erfolg sich einstellt. Nicht selten ist ein derartig Operirter als ungeheilt entlassen worden, der nach Ablauf von $1^1/_2$ Jahren sich dem überraschten Arzte als vollkommen geheilt und arbeitsfähig vorstellte.

Seitdem Nicoladoni im Jahre 1882 die erste Sehnentransplantation ausgeführt hatte, ist diese Operation bis heute recht häufig und oft mit sehr gutem Erfolg gemacht worden. Es handelt sich hiebei darum, den gelähmten Muskel einer Extremität mit einem anderen kräftigen und gesunden Muskel so in Verbindung zu bringen, dass dieser die Arbeit des

paralytischen Muskels mit übernimmt. Diesen Zweck kann man auf verschiedenen Wegen erreichen, welche alle aufzuzählen hier kaum am Platze ist. Am meisten benutzt wird die Methode, dass man die durchschnittene Sehne des gelähmten Muskels, und zwar das peripherische Ende möglichst centralwärts an den gesunden Muskel annäht, oder dass man von der Sehne eines gesunden Muskels einen Theil mit der Sehne des gelähmten Muskels vernäht. Unterstützt werden diese Proceduren dadurch, dass man die eben kurz geschilderte Operation mit einer Sehnenverkürzung oder Sehnenverlängerung combinirt. Dass zu einer erfolgreichen Operation eine genaue Kenntniss von dem Zustand der einzelnen Muskeln in Bezug auf ihre Gesundheit, Kraft und Function gehört, ist leicht einzusehen. Auf Einzelheiten einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe; ebensowenig können wir an dieser Stelle die sehr interessante und wichtige Frage, in welcher Weise die Coordinationscentren sich der so veränderten Wirkungsweise der Muskeln anpassen, weiter behandeln. Zahlreiche Arbeiten über diese Fragen und die beschriebene Operation und deren Folgen liegen bis heute schon vor; gut und schnell wird man sich durch die verdienstvolle Arbeit A. Hoffa's orientiren.

Kann man in nicht wenigen Fällen von traumatischen Verletzungen peripherischer Nerven der Causalindication, Beseitigung der schädigenden Ursache, genügen, so ist dies leider für eine Reihe anderer ätiologischer Momente nicht, jedenfalls nicht in derselben Ausdehnung der Fall. Gegen diejenigen peripherischen Lähmungen, welche auf »Erkältung« zurückzuführen sind, hat man speciell bei Facialisparalysen den Gebrauch von hydropathischen oder warmen Umschlägen empfohlen, hat Blutentziehung angeordnet oder durch Blasenpflaster, reizende Einreibungen versucht, abzuleiten und die vermutheten hyperämischen und exsudativen Zustände durch Darreichung von Jodkalium, von Abführmitteln etc. bekämpft: indess waren diese Massnahmen leider wohl nur in der Minderzahl der Fälle von wahrem, der kritischen Beleuchtung Stand haltendem Erfolg begleitet.

Anders natürlich steht es mit der Behandlung derjenigen peripherischen Lähmungen, welche mit Sicherheit auf eine acute oder chronische Vergiftung des Organismus durch schädliche anorganische oder organische Stoffe zurückgeführt werden können. Lässt sich als Ursache einer Paralyse die Beschäftigung eines Individuums mit Blei oder Quecksilber nachweisen, liegt die Vermuthung einer durch die Respirations- oder Digestionsorgane vermittelten Arsenikvergiftung vor, so ist natürlich das erste Erforderniss, den betreffenden Kranken aus der schädlichen Atmosphäre zu entfernen, von der gefährlichen Beschäftigung fernzuhalten und erst dann den weiter noch zu besprechenden therapeutischen Massnahmen zu unterwerfen.

In ähnlicher Weise hat man den allgemein ärztlichen therapeutischen Grundsätzen gemäss zu verfahren, wenn die Annahme gerechtfertigt ist, dass die zur Beobachtung gelangende peripherische Lähmung auf den schädlichen Einfluss einer chronischen Allgemeinerkrankung (Syphilis, Gicht, Diabetes, Alkoholismus, Tuberculose etc.) zurückzuführen ist. Neben den direct gegen die vorliegende Paralyse zu ergreifenden therapeutischen Massnahmen hat man hier vor Allem der Allgemeinbehandlung, der Kräftigung der Gesammtconstitution durch Diät, Luftveränderung, Bäder seine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Es ist bekannt, dass trotz der Erfüllung der sogenannten causalen Indication die mehr oder weniger schwer geschädigten Nerv-Muskelgebiete gelähmt bleiben und noch lange Zeit die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmen können. — Bis in die neueste Zeit hinein galt nun die Behandlung mittelst der Elektricität als eine der vorzüglichsten therapeutischen Massnahmen gegen Lähmungen. Diese Ansicht, welche von vorsichtigen und erfahrenen Elektrotherapeuten zwar getheilt, aber doch immerhin in kritischer Weise schon längst eingeschränkt worden war, besteht auch heute noch trotz des Einspruches einiger Neurologen zu Recht. Mahnen uns auch derartige Stimmen, andauernd eine wache und scharfe Kritik bei der Beurtheilung etwaiger elektrotherapeutischer Erfolge auszuüben, so haben sie andererseits schon die Wirkung gehabt, Arbeiten mit positiven und für die in Rede stehende Behandlungsmethode günstigen Ergebnissen zu zeitigen und zu weiteren Forschungen gerade auf diesem Gebiete anzuregen.

Was nun zunächst die Wirksamkeit des faradischen, unterbrochenen oder des Inductionsstromes betrifft, so wissen wir, dass man durch ihn die Muskeln durch directe oder indirecte Reizung zur Zusammenziehung bringen kann. Man setze, will man einen Muskel oder eine Gruppe solcher erregen, beide wohldurchfeuchtete Elektroden dicht nebeneinander auf den Muskel, oder die eine auf den Muskel, die andere auf den Nerven, oder man wende auch nur die directe Reizung an, da bei letzterem Verfahren die Stromstärke eine geringere sein kann, als bei directer Reizung. Eine mit der Zeit zu gewinnende Vertrautheit mit den sogenannten motorischen Punkten (vgl. S. 10) gestattet uns ferner, die Reizung auch mit relativ schwachen Strömen zu einer erfolgreichen zu machen. Selbst schwache Inductionsströme, welche durch ihre Application eine Zuckung nicht auslösen, steigern nach längerer Einwirkung den Nerven in seiner Erregbarkeit so, dass die anfangs unwirksamen Ströme geeignet werden, den Muskel zur Contraction zu bringen und dass diese erhöhte Reizbarkeit der Nerven auch nach dem Aufhören des Faradisirens noch einige Zeit bestehen bleibt.*)

*) Rosenthal-Bernhardt, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, S. 342 ff.

Aus neuerdings von Mann angestellten Versuchen geht hervor, dass ein Nerv oder Muskel zwar unmittelbar nach der faradischen Erregung eine negative Modification seiner Erregbarkeit zeigt, dass aber diese Erregbarkeitsverminderung immer nur wenige Minuten anhält. Bei regelmässigem (täglich wiederholtem) Faradisiren wird aber die Erregbarkeit (schon nach acht Tagen) deutlich gesteigert.

Weiter wird durch die Contraction der Muskeln der durch eine längere Inactivität drohenden Ernährungsstörung des Gewebes entgegengearbeitet, die Blutzufuhr wird gesteigert, die Fortschaffung venösen Blutes und der Lymphe gefördert und eine jede Contraction des Muskels von einer Steigerung seiner Wärme begleitet (v. Ziemssen). Man wird diese wohlthätigen Wirkungen der Faradisation für alle Arten von Lähmungen und besonders auch für peripherische dann mit Vortheil verwerthen, wenn die Erregbarkeit der unterhalb der lädirten Stelle gelegenen Nervenäste und der dazu gehörigen Muskeln erhalten oder nur in geringem Masse verloren ist. Auch hier wirkt (Rosenthal-Bernhardt, l. c. S. 345) der faradische Strom nur als Hilfsmittel zu einer besseren Ernährung der für eine gewisse Zeit dem Willenseinfluss entzogenen Gebiete. Denn selbst bei den sogenannten leichten Lähmungen gelingt es anfangs auch durch sehr starke faradische, oberhalb, d. h. centralwärts von der Läsionsstelle applicirte Ströme nicht, das Leitungshinderniss zu durchbrechen; ist dies der Fall, so kann meist immer schon die Rehabilitirung der activen Beweglichkeit nachgewiesen werden. Dann aber (bei schweren peripherischen Lähmungen oft erst nach Monaten) kann man durch regelmässige Faradisation der centralwärts von der Läsionsstelle gelegenen Nervenstrecke die Heilung unterstützen und beschleunigen.

Ueber die Wirksamkeit der Erregung der in grosser Menge in der Haut und den tiefer gelegenen Geweben vertheilten sensiblen Nerven für die Erkrankungen dieser sensiblen Nerven selbst wird in den Capiteln ausführlicher die Rede sein, welche von der Pathologie und Therapie der Krankheiten dieser sensiblen Nerven handeln. Man weiss, dass durch den sogenannten faradischen Pinsel energisch und doch ohne besondere Beeinträchtigung der Gewebe selbst auf die sensiblen Nerven eingewirkt und damit ebenso wie bei den Läsionen der motorischen Nerven durch diesen mächtigen und peripheriewärts von dem geschädigten Nervenpunkt applicirten Reiz, der sich centripetal fortpflanzt, die Läsionsstelle überschritten werden kann. Da, wie wir oben (S. 84) schon hervorgehoben haben, selbst bei schweren Schädigungen der peripherischen Nerven die sensiblen Faserantheile in der Mehrzahl der Fälle weniger leiden, als die motorischen, so kann durch den peripherisch applicirten, nach dem Centrum fortgeleiteten mächtigen Reiz auf reflectorischem Wege eine Summe von centrifugalen Erregungen auch den motorischen Antheil

der Nervenfasern treffen. Da wir sehr häufig bei peripherischen Lähmungen uns ausser Stande sehen werden, den faradischen Strom centralwärts von der lädirten Stelle anzubringen, so kann uns die Benützung dieser reflectorisch ausgelösten Nervenerregungen die activ und durch unser directes Eingreifen nicht zu Stande kommenden wenigstens zum Theil ersetzen.

Dass und wie wir auch mit dem galvanischen oder Batteriestrom (dem sogenannten constanten) Nerven und Muskeln zu erregen im Stande sind, haben wir oben (S. 23) ausführlich auseinandergesetzt. Diese unmittelbaren erregenden und gleich wie beim faradischen Strom durch die bewirkten Contractionen die Ernährung des Gewebes fördernden Wirkungen mögen vielleicht in solchen Zuständen als besonders vortheilhaft zu betrachten sein, wo Muskelgebiete, in Folge schwerer peripherischer Lähmungen für lange Zeit dem Willenseinfluss entzogen, auch den stärksten faradischen Reizen nicht antworten, während sie durch verhältnissmässig schwache galvanische Ströme zur Zusammenziehung gebracht werden können. Ferner ist hier auf die Nachwirkungen des constanten Stromes hinzuweisen, wie diese speciell durch E. Remak's Untersuchungen festgestellt worden sind. Durch Kathodendauer wird für Kathodenschliessungszuckung eine mit der längeren Dauer und der grösseren Stärke des polarisirenden Stromes zunehmende positive Modification hervorgebracht; auch Anodendauer erzeugt eine positive Modification der Kathodenschliessungszuckung, die aber kürzer ist, als die durch Kathodendauer hervorgebrachte; desgleichen erzielt Anodendauer eine, wenn auch nur geringe positive Modification für Anodenschliessungszuckung, eine Modification, die sich auch durch Kathodendauer erreichen lässt. Es wird also durch das Durchflossenwerden von einem constanten Strom (an beiden Polen) die Erregbarkeit eines Nerven auch für die Zeit nach dem Fliessen des Stromes vermehrt. Ist ferner ein Muskel ermüdet, seine Erregbarkeit vermindert, so kann man, wie Heidenhain zuerst genauer auseinandergesetzt hat, durch einen constanten Strom (besonders wenn seine Richtung eine aufsteigende ist) eine nicht unbedeutende »erfrischende« Einwirkung auf den Muskel ausüben. Durch R. Remak (Vater) sind betreffs des constanten Stromes seine sogenannten »katalytischen« Eigenschaften ganz besonders betont und zur Erklärung vieler auffallender und günstiger Einwirkungen auf Krankheitsherde benutzt worden. Unter obigem Namen versteht man eine Summe theils rein physikalischer, theils physiologischer Wirkungen des constanten Stromes, die wir des Längern hier nicht zu besprechen gedenken, den Leser auf die Ausführungen in den speciellen Lehrbüchern der Elektrotherapie verweisend. Genug, dass hier sowohl die chemischen, elektrolytischen, d. h. Gewebsbestandtheile zersetzenden Eigenschaften des Stromes gemeint sind, wie seine

fortführenden, kataphorischen Wirkungen, welche er entfaltet, wenn er durch Elektrolyte strömt, welche in capillaren Räumen enthalten sind. Die Flüssigkeit wird dann in der Richtung des Stromes von dem positiven nach dem negativen Pol hinbewegt.

Als dritte wichtige physiologische Wirkung des constanten Stroms sind die auf die Lichtung der Gefässe zu betrachten, welche entweder durch die directe Einwirkung des Stromes auf die contractilen Elemente der Gefässe oder durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven zu Stande kommen. Da der constante Strom, wie dies experimentelle Untersuchungen (Erb) zur Genüge dargethan haben, in die Tiefe dringt und seine wirksamen Stromschleifen durch selbst knöcherne Umhüllungen in das Innere der nervösen Centralorgane hineinschickt, so versteht es sich, dass er weit mehr als der faradische Strom auf die erkrankten Theile selbst einwirkt und hier umändernd, umstimmend, bessernd und regulirend einzuwirken vermag. Dies gilt, was die peripherischen Lähmungen betrifft, jedenfalls, wie die Erfahrung gezeigt hat, da, wo es sich um sogenannte leichte, meist durch Compression umschriebener Nervenstellen verursachte Lähmungen handelt. Hier entfaltet der constante Strom, wie auch neuerdings wieder E. Remak*) in einer sehr sorgfältigen Arbeit gezeigt hat, eine direct heilende und das für den Willen störende Leitungshinderniss fortschaffende Einwirkung.

Bei schweren Nervenverletzungen (Continuitätstrennung, grober Quetschung) haben die eben besprochenen katalytischen Einwirkungen des Stromes auf den Ablauf der oben (S. 62) geschilderten Vorgänge geringeren Einfluss. So viel man bis jetzt weiss, verlaufen die Erscheinungen an Nerv und Muskel mit oder ohne galvanische Behandlung mit unerbittlicher Gesetzmässigkeit: höchstens könnte man bei allmälig durch die Läsionsnarbe hindurch sich wiederherstellender Verbindung der neuen regenerirten Fasern einen durch die katalytischen Vorgänge die Regeneration befördernden Einfluss zugeben.

Interessant sind die von Friedländer nach dieser Richtung hin angestellten Versuche an Hunden, denen beide N. ischiadici durchschnitten, aber nur immer einer elektrotherapeutisch mittelst des galvanischen Stroms behandelt wurde.

Es ergab sich, dass die Regeneration der Nerven bei traumatischer Lähmung unter dem Einfluss der galvanischen Behandlung schneller als ohne diese erfolgt, und dass der Eintritt der Atrophie in solchen Fällen durch rechtzeitige elektrische Behandlung hintangehalten werden kann. Jedenfalls trat nach jeder Sitzung eine unmittelbare Wirkung in Bezug auf die Besserung der Motilität ein.

---

*) Vgl. im speciellen Theil das Capitel über Radialislähmungen.

Neuerdings berichtet auch Gernsheim von einem Fall schwerer Lähmung der Armnerven nach Oberarmfractur und starker Callusbildung, welcher nach dreimonatlicher vergeblicher Behandlung mit Massage, Faradisation etc. schliesslich durch den galvanischen Strom zur Heilung gebracht wurde. Ich selbst kann über ähnliche Erfahrungen und Erfolge berichten.

Wir bedienen uns bei der therapeutischen Anwendung des Batteriestroms wie in der Elektrodiagnostik vorwiegend der polaren Methode. Sie ist es ja gerade, welche hauptsächlich dazu geführt hat, dass der Elektrotherapeut mit seinem Heilmittel direct auf den Krankheitsherd zu treffen und diesen mit den relativ stärksten Stromschleifen zu beeinflussen sucht.

Bei den sogenannten leichten Lähmungen (aufgehobene Willensleitung: erhaltene, erhöhte oder auch etwas verminderte Erregbarkeit der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Nervenstrecke und der Muskeln, keine qualitativen Veränderungen) applicire man die Kathode über der Stelle der Läsion, die Anode am Plexus oder auch auf die gelähmten Muskeln und wende einen mässig starken Strom an (bis zu 6 M.-A. etwa); es kann sein, wovon wir uns auf das unzweideutigste überzeugt haben, dass eine wochenlang bestehende, bis dahin nicht elektrisch behandelte Lähmung des N. radialis, z. B. sich nach wenigen (2—3) Sitzungen von 5—6 Minuten Dauer ganz erheblich bessert. Freilich kommt es auch vor, dass sich eine leichte peripherische Lähmung auch ohne jedes therapeutische Zuthun innerhalb weniger Wochen von selbst ausgleicht; ob sich auf diese Weise die scheinbar günstige Wirkung der Faradisation des peripherischen unterhalb der Läsionsstelle liegenden Nerv-Muskelgebietes erklärt, oder ob durch diese Procedur auf reflectorischem Wege durch die Reizung sensibler Nerven bestimmte heilende Einflüsse zur Geltung kommen, sei dahingestellt. Factisch ist es für manche Paralysen, z. B. die Mehrzahl der rheumatischen oder aus anderen Ursachen entstandenen Facialislähmungen überhaupt nicht möglich, mit dem Inductionsstrom die centralwärts von der Läsionsstelle liegende Nervenstrecke zu erreichen, und doch sieht man oft in solchen Fällen nur bei der peripherischen Faradisation Heilungen eintreten. Neben den katalytischen Einwirkungen des constanten Stromes auf die Läsionsstelle selbst kann man nur bei leichten Lähmungen früher, bei schweren (mit Vortheil wohl) erst zur Zeit sich wieder anbahnender Regeneration und bei Rückkehr der Willensleitung durch Reizung der centralen Nervenstrecke (wo sie zugänglich) mit stärkeren faradischen oder galvanischen Strömen (Unterbrechungen und Wendungen des Stroms) die Hemmnisse, die sich immer noch der vollen Willensleitung entgegenstellen, durch den so vielfach stärkeren elektrischen Reiz zu besiegen versuchen.

Auf den Ablauf schwerer peripherischer Lähmungen hat (wenigstens für die ersten Wochen) weder der faradische noch der galvanische Strom, wenn auch noch so zweckmässig applicirt, irgend wie einen erheblichen Einfluss: wenn es daher für leichtere Lähmungsformen durchaus angezeigt ist, mehrmals wöchentlich die elektrische Behandlung vorzunehmen, genügt es, wenigstens für die ersten 5—8 Wochen bei schweren Lähmungen wöchentlich etwa zweimal den elektrischen Strom anzuwenden, und zwar den galvanischen: immerhin ist es möglich, dass durch seine sich auf die Läsionsstelle erstreckenden Einwirkungen die einmal in den Gang gekommenen Regenerationsprocesse in den Nerven und Muskeln etwas beschleunigt werden.*) Erst später bei rückkehrender activer Beweglichkeit mag man, in dem oben angegebenen Sinne, den faradischen Strom zu Hilfe nehmen und die Sitzungen eventuell täglich anberaumen. Die Spannungsströme (der Influenzmaschine) können nach dem, was oben (S. 72) über sie mitgetheilt ist, in demselben Sinne, wie die Inductionsströme verwerthet werden.

Zeigt sich bei Paralysen die elektrische Erregbarkeit erheblich vermindert, so versuche man die sogenannte Galvanofaradisation nach de Watteville, da bei dieser Methode durch die gleichzeitige Galvanisation mit der Kathode die Wirkung des faradischen Stroms erheblich gesteigert werden kann.

* * *

Von Alters her hat man gegen Lähmungen den Gebrauch von Bädern empfohlen. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, den Nutzen der verschiedenen indifferenten oder salzhaltigen Quellen, oder der kohlensäurereichen Thermalsoolen für Lähmungen überhaupt zu discutiren; für peripherische Paralysen kann man den Gebrauch derartiger Bäder wohl empfehlen. Dabei hat man sich aber klar zu machen, dass die therapeutischen Einwirkungen derartiger Badeproceduren, sei es auf directem, sei es auf indirectem Wege durch den auf die Haut- und besonders die Gefässnerven ausgeübten Reiz mehr zur Resorption etwa vorhandener Exsudate und Schwellungszustände der die Nerven umgebenden Gewebe beitragen, als dass sie auf die lädirten und vielleicht degenerirten Nerven direct therapeutisch wirken.

Auch hier kommen wohl hauptsächlich die durch den Wärmereiz oder den Gehalt des Wassers an Salzen und an Kohlensäure auf die sensiblen Hautnerven ausgeübten Einflüsse zur Geltung, welche ebenso wie die Erregung dieser Hautnerven durch den faradischen Pinsel auf reflectorischem Wege Nutzen zu stiften geeignet sind.

*) Vgl. die oben mitgetheilten Angaben von Friedländer.

Jedenfalls wird es vortheilhaft sein, die oben angedeuteten Erfolge einer derartigen Badecur mit anderen therapeutischen Massnahmen, speciell elektrotherapeutischen, zu combiniren. Hier ist auch der Mechanotherapie, der Gymnastik, den unter Aufsicht des Arztes durchgeführten activen und mit passiven Widerstandsbewegungen verbundenen Uebungen der einzelnen mehr oder weniger paretischen Muskelgruppen ein Platz anzuweisen. Es ist leicht verständlich, dass durch die wiederholten und mit Absicht und Vorsicht gradeweise zu steigernden Willensimpulse die Leitungsfähigkeit nicht ganz zerstörter peripherischer Nervenbahnen allmälig erhöht werden kann, ein Erfolg, der durch die neuerdings zu so hoher Ausbildung gelangte Massage der gelähmten Muskeln und Nerven noch erheblich gefördert und gesteigert zu werden vermag. Man kann die Massage zweckmässig mit der Elektrisation combiniren, indem man sich der elektrotherapeutischen Massirrolle bedient. Es ist dies eine aus Kohle oder Metall gefertigte, mit angefeuchtetem Flanell oder Waschleder überzogene Walze, die mit einem der Leitungsdrähte verbunden und mit einem isolirenden Handgriff versehen sehr bequem und leicht über alle Körpertheile gerollt werden kann.

Neben den eben genannten und besprochenen Heilfactoren, deren wir uns bei der Therapie der peripherischen Lähmungen bedienen, gibt es nun noch eine Reihe von theils äusserlich anzuwendenden oder innerlich zu verabreichenden Medicamenten, deren Wirksamkeit indessen in vielen Beziehungen fraglich ist. In denjenigen, wie wir gesehen haben, nicht gerade sehr zahlreichen Fällen von peripherischen Lähmungen, welche auf »Erkältungen« zurückgeführt werden können, mag man in frühen Stadien Blutentziehungen, hydropathische Umschläge, Ableitungen auf die Haut durch Blasenpflaster etc. anwenden und innerlich Jodkalium reichen. Letzteres Medicament wird auch mit Vorliebe bei denjenigen Lähmungen gegeben, welche auf eine acute oder chronische Metallvergiftung zurückzuführen sind. Verbunden wird eine derartige Therapie mit der Verordnung von einfachen warmen oder von Schwefel-, eventuell von elektrischen Bädern, insofern die Wirksamkeit letzterer in neuerer Zeit von competenter Seite (Gärtner's Zweizellensystem) bei Metallvergiftungen besonders gerühmt wird.

Abgesehen von den Medicamenten, welche wie Eisen, Chinin eine allgemeine roborirende Wirkung auf den Organismus ausüben und von Jodkalium, dessen resorbirende Kraft bei den verschiedenen exsudativen Processen in Anspruch genommen wird, wäre hier noch das Strychnin zu erwähnen, das in kleinen Gaben vorsichtig verabreicht, auch bei peripherischen Lähmungen von Erfolg sein könnte. Die durch die Darreichung dieses Mittels erzielte Erhöhung der Erregbarkeit der Reflexcentren im Rückenmark mag ebenso wie die faradische Bepinselung der

Haut oder die reizenden Sool- oder Gasbäder zur Bahnung der Wege, auf denen der Wille zu den peripherischen Nerven und den Muskeln gelangt, beitragen. Zu erwähnen wären auch noch die verschiedenen zur äusseren Anwendung kommenden Mittel, welche als spirituöse Einreibungen, Salben, Linimente zur Friction der geschädigten Partien benützt werden und vorwiegend wohl nur durch die gleichzeitig ausgeübte mechanische Einwirkung auf die Haut, die Hautnerven und die Muskeln (Massage) ebenso zur Wirkung kommen, wie man dies von den mannigfachen Douchen oder den je nach dem Sitz der Paralysen modificirten meist warmen Localbädern erwarten kann.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass bei unheilbaren Lähmungen die durch die Action der Antagonisten bedingten Deformitäten der Glieder durch orthopädische Massnahmen in mehr oder minder zweckentsprechender Weise ausgeglichen werden können.*)

Wir haben in dieser Besprechung der allgemeinen Therapie peripherischer Lähmungen diejenigen Paralysen ausser Acht gelassen, welche sich während des Verlaufes oder nach dem Ablauf acuter Infectionskrankheiten eingestellt haben. Einer besonderen causalen Behandlung bedürfen derartige Paralysen vielleicht nur dann, wenn sie als Theilerscheinungen der ebenfalls als Infectionskrankheit auftretenden multiplen Neuritis betrachtet werden können. Wir verweisen hier auf das betreffende Capitel und erwähnen nur, dass auch einzelne, scheinbar isolirt auftretende Lähmungsformen, wie dies im speciellen Theil z. B. bei den Facialisparalysen besprochen werden wird, als infectiöse aufgefasst werden dürfen und in diesem Sinne, besonders was die oft bedeutenden subjectiven Sensibilitätsstörungen betrifft (Schmerzen, Parästhesien), durch Salicylpräparate, Antipyrin, Morphium etc. bekämpft werden mögen.

Literatur.**)

H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853, A. Duncker.

K. E. Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869.

*) Ueber die Heusner'schen und Goldscheider'schen Stützapparate, wie sie z. B. bei Radialislähmungen in Gebrauch gezogen werden, vgl. im speciellen Theil am Schlusse des Capitels über Radialislähmungen.

**) Die genannten Werke über die Krankheiten des Nervensystems sind für sämmtliche Abschnitte des vorliegenden Buches in entsprechender Weise zu Rathe gezogen worden. Dasselbe gilt für die selbstständigen Werke über Elektrotherapie von Duchenne, Meyer, Brenner, v. Ziemssen, Erb, Rosenthal und Bernhardt, Remak, Stintzing, Cohn, Laquer und Anderen, sowie von den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Anatomie und Physiologie von Krause, Henle, Funke, Hermann und Anderen. Diese grösseren Werke werden deshalb weiterhin nicht jedesmal wieder citirt werden; dagegen ist jedem einzelnen Capitel eine möglichst vollständige Literaturübersicht der Sonderarbeiten bis in die neueste Zeit hinein beigefügt.

A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten etc. Berlin 1871.

W. Erb, Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876, Vogel.

A. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882, Wreden.

L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Leipzig-Wien 1890, Urban & Schwarzenberg.

W. R Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von K. Grube. Bonn 1892, Cohen.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, Karger, und 3. Auflage, 1902.

W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten etc. Bd. II. Leipzig 1893, Vogel.

A. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 9. Auflage.

Eichhorst, Specielle Pathologie etc. 5. Auflage, 1896, Bd. III.

Leube, 5. Auflage, 1898.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. Stuttgart 1898.

Ebstein-Schwalbe, Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900.

A. Eulenburg, Krankheiten der peripherischen Nerven. Bd. IV, S. 578.

Fr. Windscheid, Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Leipzig 1899.

P. J. Möbius, Ueber Akinesia algera. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. April 1891, I.; ferner II, S. 436.

W. Erb, Zur Casuistik der »Akinesia algera«. Ebenda. III, S. 237. — Derselbe, Ebenda. V, S. 424.

Bechterew, Akinesia algera. Ebenda. V, S. 430.

W. Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Central-Nervensystems. Leipzig 1891, Thieme.

Stintzing, Elektrodiagnostische Grenzwerthe. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX, S. 76.

Erb, Archiv für Psychiatrie. 1873, IV, S. 271.

v. Ziemssen und M. Th. Edelmann, Das absolut geaichte Inductorium (Faradimeter). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1890, Bd. XLVII, S. 138.

Stintzing, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher. Bremen 1890.

Bröse, Ueber die Verwendbarkeit der von den Dynamomaschinen erzeugten Elektricität zu medicinischen Zwecken. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890, Nr. 8, und Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41.

Erb, Elektrotherapie, S. 87, 88.

Jolly, VII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen. Baden-Baden 1882.

Bernhardt, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1892, Nr. 41.

A. Westphal, Archiv für Psychiatrie. 1894, Bd. XXVI, 1.

Stembo, Wiener medicinische Blätter. 1894, Nr. 15. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 15.

Mackenzie, The pilomotor or groose-skin reflex. Brain. 1893, XVI, S. 575.

E. Remak, Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten. Neurologisches Centralblatt. 1893, S. 506.

Th. Ziehen, Zur diagnostischen Bedeutung des Achillessehnenphänomens. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 33, 34.

Pelizaeus, Archiv für Psychiatrie. 1883, XIV, S. 402.

Beevor and de Watteville, Brain. January 1886.

E. Jendrássik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894, Bd. LII.

Gessler, Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die peripherische Lähmung. Leipzig 1885, Vogel.

Stroebe. Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Ernst Ziegler. Bd. XIII.

Vanlair, De la régénération des nerfs périphériques etc. Archives de Biologie. III, VI. — Derselbe ferner: Comptes rendus. 1885, 1886; Archives de Physiologie. 1885, 1886; Revue de Chirurgie. 1886; La suture des nerfs. Bruxelles 1889.

Vanlair, Recherches chronométriques sur la régénération des nerfs. Archives de Physiologie. 1894, Nr. 2.

Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1868, Bd. IV, V.

v. Ziemssen und Weiss, Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Ebenda. Bd. IV, S. 579.

Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung. Leipzig 1886, Hirschfeld.

Eulenburg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 38.

Remak, Ebenda. 1893, Nr. 46.

Goldscheider, Zeitschrift für klinische Medicin. 1891, Bd. XIX, Heft 1, 2.

Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Paris 1874. Traduit par Dastre.

Bernhardt, Einige Beobachtungen über das Längenwachsthum der Nägel bei Gesunden und Nervenkranken. Virchow's Archiv. 1881, Bd. LXXXVI.

S. Mayer, Handbuch der Physiologie. (Hermann.) II. Th., 1, S. 199 ff.

Marinesco, Société de Biologie. 18 Mars 1893. — Ferner: Neurol. Centralbl. 1894, S. 463.

Goldscheider, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, 18, 19.

Remak, Archiv für Psychiatrie. XVI, S. 240.

M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.

Korsakow, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXI, Heft 3.

E. Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Leipzig 1884.

Vanlair, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire. Archives de Biologie. 1882, S. 379.

Assaky, De la suture des nerfs à distance. Archives générales de Méd. 1886, S. 529.

Th. Kölliker, Die Verletzungen und die chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Stuttgart 1890, Enke.

Mann, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1893, Bd. LI.

E. Remak, Ueber modificirende Wirkung galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII, S. 264.

E. Remak, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des N. radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, IV, S. 377.

Gärtner, Das elektrische Zweizellenbad. Wiener klin. Wochenschrift. 1899, Nr. 44.

Dembowski, Wiener med. Blätter. Nr. 15. — Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 15.

Stembo, Wiener med. Blätter. Nr. 15. — Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 15.

Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. II, Heft 4.

R. Geigel, Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 8.

Hoche, Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre. Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 467, und

R. Stintzing, Allgemeine Elektrotherapie der Erkrankungen des Nervensystems.

L. Laquer, Allgemeine Elektrotherapie. 1898.

Th. Cohn, Leitfaden etc. Berlin 1899.

L. Mann, Elektrotherapie, Handbuch der physikalischen Therapie. Leipzig 1901, I. Th., Bd. II, S. 339.

M. Bernhardt, Aerztliche Erfahrungen. Ebenda, S. 428.

A. Eulenburg, d'Arsonval-Tesla-Ströme. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 12, 13.

A. Löwy und T. Cohn, Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 34.

Zanietowski, Zeitschrift für Elektrotherapie. 1899, S. 165. — Derselbe, Wiener klinische Rundschau. 1899, Nr. 48—50.

L. Mann, Centralblatt für Nervenheilkunde. Januar 1897.

Kurella, Ebenda. Juli.

J. L. Hoorweg, Zeitschrift für Elektrotherapie. 1899, Heft 3, S. 97.

Dubois, Arch. de Physiol. October 1897. — Derselbe, Schweizer Correspondenzblatt. 1898, Nr. 13. — Derselbe, Zeitschrift für Elektrotherapie. Januar 1899.

E. Huet, Arch. d'Electr. méd. 1900, Nr. 93, pag. 433.

Thiemich und Mann, Monatschrift für Psych. 1900, Separatabdruck.

v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 208.

H. Hänel, Ebenda. S. 399.

v. Bechterew, Ebenda. S. 1042.

Steinhausen, Neurologisches Centralblatt. 1901, S. 507.

D. J. Mc. Carthy, Ebenda. S. 800.

Babinski, Progrès méd. 1898, pag. 166. — Derselbe, Semaine méd. 1898, Nr. 40.

M. Cohn, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 580.

L. Schüler, Ebenda. S. 585.

Glorieux, Policlin. 1898, S. 381.

v. Gehuchten, Journ. de Neurol. 1898, Nr. 8.

König, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 610.

O. Kalischer, Virchow's Archiv. Bd. CLV.

J. Collier, Brain. Spring. Nr. 1899.

Passini, Wiener klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 41.

H. Verger et Abadie, Progr. méd. Avril 1900, 28.

C. Wood, Univers. Med. Magaz. Avril 1900.

G. L. Walton and W. E. Paul, Journ. of nerv. and ment. disease. June 1900.

Brissaud, Gaz. hebd. 1896, Nr. 22.

F. Holzinger, Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 894.

G. E. Rennie, Neurologisches Centralblatt. 1901, S. 450.

v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1901, S. 647.
Walbaum, Deutsche med. Wochenschrift. 1900, Nr. 50.
Remak, Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 7.
Raymond, Cestan et le Sourd, Gaz. des Hôp. 1899, Nr. 133.
M. J. Babinski, Gaz. des Hôp. 1896, Nr. 150. — Derselbe, Ebenda. 1898, Nr. 86.
A. James, Scottish med. and surg. Journ. Oct. 1900.
J. Strasburger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, Bd. XVII.
X. Francotte, 1896 Gand. Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 371.
Jendrassik und Sherrington, Internationaler Congress zu Paris. Neurologisches Centralblatt. 1900. S. 979.
Finotti, Virchow's Archiv. Bd. CXLIV.
Bethe und Mönckeberg, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1899, Bd. LIV.
P. Ziegler, Archiv für klinische Chirurgie. 1896, Bd. LI, S. 796.
v. Gehuchten und Marinesco, Internationaler medicinischer Congress zu Moskau. 1897.
Bregmann, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie etc. Wien (Obersteiner). Leipzig-Wien 1892.
Bethe, Archiv für Psych. Bd. XXXIV, Heft 3, S. 1066.
Rumpf und Schumm, Versammlung südwestdeutscher Neurologen. Juni 1901.
Arloing, Arch. de Physiol. 1896, I, pag. 75,
Cluzet, Thèse de Toulouse. 1900, 1901, Nr. 388.
Wiener, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1898, Bd. LX, Heft 2, 3.
Doumer, Soc. de Biol. 1891, 25 Juillet.
Huet, Manuel de Méd. 1894, Vol. IV, pag. 679.
Ghilarducci, Arch. d'Electr. méd. 1896, Nr. 17.
W. Salomonson, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Febr. 1895.
Remak, Archiv für Psych. 1876, Bd. VI, S. 23. — Derselbe, Elektrodiagnostik, Grundriss. 1895, S. 76.
M. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 4.
Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900, S. 106.
A. Goldscheider, Die Bedeutung der Reize etc. Leipzig 1898, J. A. Barth.
Determann, Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 578.
Th. Kölliker, Chirurgie des Nervensystems. Ebstein und Schwalbe. 1900, Bd. IV, S. 593.
A. Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.
Friedländer, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 26.
Gernsheim, Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 3.

II. Allgemeine Pathologie der peripherischen sensiblen Nerven (mit Ausschluss der Neuralgien im engeren Sinne).

Den motorischen, den Willensimpuls leitenden Fasern sind in den peripherischen Nerven bekanntlich die sensiblen beigemischt, bestimmt, die verschiedenen Reize, welche die Haut und die tiefer gelegenen Gebilde (Unterhaut, Muskeln, Periost, Knochen, Gelenke, Eingeweide u. s. f.) treffen, centralwärts fortzuleiten und zum Bewusstsein zu bringen. Befindet sich auf diesem Wege von der Peripherie zum Centralorgan eine die freie Leitung der Reize hemmende oder vernichtende Störung, so tritt derjenige Zustand ein, welchen man Lähmung der Empfindung oder Anästhesie nennt. Will man die Anästhesien der besseren Uebersicht wegen in verschiedene Classen eintheilen, so empfiehlt es sich, neben den cutanen Empfindungslähmungen diejenigen der Muskeln, Knochen, Gelenke, der Eingeweide, der Sinnesorgane als ebenso viele verschiedene Classen gesondert zu besprechen.

Untersuchungsmethoden.

Bevor wir indessen hierauf eingehen, wollen wir zunächst die Methoden näher ins Auge fassen, mittelst welcher man diese verschiedenen Arten der cutanen, musculären, visceralen und sensorischen Anästhesien untersucht.

Einige allgemeine Bemerkungen mögen vorausgeschickt werden. Da alle unsere Massnahmen zur Prüfung der Sensibilität die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden selbst in Anspruch nehmen, so ist zunächst Alles zu vermeiden, was diese Aufmerksamkeit abzulenken im Stande wäre. Die Prüfungen sind demnach bei möglichst vollkommener Ruhe der Umgebung vorzunehmen. Die Augen des Kranken werden durch die leicht aufgelegten Hände eines dritten bedeckt. Ungebildeten, leicht ängstlich werdenden Personen wird am besten das, was man von ihnen

durch die Untersuchung erfahren will, vorher kurz auseinandergesetzt. Aber selbst willige und intelligente Individuen werden durch zu lange fortgesetzte Sensibilitätsprüfungen leicht ermüdet: ihre Aufmerksamkeit erlahmt, ihre Angaben werden ungenau, sich widersprechend. Wenn daher derartige Untersuchungen einerseits nicht zu lange ausgedehnt werden sollen, so ist andererseits deren Wiederholung an einem anderen Tage angezeigt, da bei einer erstmaligen derartigen Prüfung eine Summe von Fehlerquellen das Resultat zu beinträchtigen vermag. Hat man also eventuell mit der geringen Bildung oder der Unaufmerksamkeit des zu Untersuchenden zu kämpfen, so ist weiter davor zu warnen, den Angaben der Kranken von vorneherein mit allzugrossem Zutrauen entgegenzukommen. In nicht wenigen Fällen hat der Untersuchte ein sehr wesentliches Interesse, dem prüfenden Arzt eine Anäthesie für Berührungen und Schmerzen glaubhaft zu machen, oder umgekehrt, eine Ueberempfindlichkeit für die verschiedenen Reize zu simuliren. Es bedarf da oft grosser Erfahrung und Kaltblütigkeit von Seiten des Arztes, um die Wahrheit zu entdecken. Derartige Kranke geben häufig Schmerzen an, wenn man sie eben nur berührt hat, antworten auf die Frage, was sie gefühlt, mit grosser Ausführlichkeit, auch wenn gar nichts mit ihnen vorgenommen worden etc. Ferner sei noch auf Folgendes hingewiesen: es kann sein, dass abnorme subjective Empfindungen des Kranken diejenigen Gefühlseindrücke, welche er gemäss der objectiven Untersuchung haben sollte, erheblich modificiren oder auch ganz aufheben. Es wird ferner bei der Untersuchung anästhetischer oder hypästhetischer Hautbezirke ganz gewöhnlich beobachtet, dass die Region der Empfindungslosigkeit sich grösser darstellt, wenn man von den anästhetischen Stellen aus peripheriewärts nach den empfindenden zu mit der Prüfung fortschreitet, während das Umgekehrte statthat, d. h. eine scheinbare Verkleinerung der empfindungslosen Region eintritt, wenn man von den empfindenden Stellen her sich dem anästhetischen Bezirk nähert.

* * *

Den Tastsinn, das Berührungsgefühl prüft man, indem man bei der betreffenden Person, deren Augen auf die oben angegebene Weise oder durch eine Binde verdeckt sind, untersucht, ob einfache Berührungen mit dem Finger oder dem Kopf einer Nadel oder sonst mit stumpfen, am besten nicht metallischen Gegenständen, überhaupt wahrgenommen werden. Man streicht über die Haut, berührt die Haare, haucht mit dem Munde, lässt Nadelkopf von Nadelspitze unterscheiden, angeben (bei intelligenteren Kranken), welche einfache Figuren man z. B. mit dem Stiele des Percussionshammers auf die Haut gezeichnet hat (Kreis, Dreieck, Viereck etc.). Ausser diesen einfachen Berührungen vermag aber der Ge-

sunde auch die äussere Beschaffenheit der mit seiner Haut in Berührung kommenden Gegenstände in Bezug auf ihre Glätte, Rauhigkeit und Gestalt zu unterscheiden. Derartige Untersuchungen, wie die Prüfungen speciell der Empfindlichkeit der Hohlhand und der volaren Seiten der Finger, welche durch ihr Zutasten die dem Patienten in die Hand gelegten Gegenstände (Münzen, Schlüssel etc.) erkennen lassen sollen, nehmen übrigens schon andere Gefühlsqualitäten, wie den Druck- und Muskelsinn in Anspruch.

Schon bei der einfacheren Prüfung des Berührungsgefühls kann man den zu Untersuchenden veranlassen, zu sagen, nicht allein, ob er überhaupt etwas gefühlt hat, sondern auch, wo er die Berührung z. B. empfunden. Zu genaueren Resultaten behufs Feststellung des Orts- oder Raumsinns führt das von E. H. Weber angegebene Verfahren zur Bestimmung der Grösse und Ausdehnung der Tast- oder Empfindungskreise. Der geringste Abstand, innerhalb dessen zwei gleichzeitig auf die Haut ausgeübte Reize noch als zwei, räumlich von einander gut zu unterscheidende Eindrücke wahrgenommen werden, ist der Durchmesser der Tastkreise der Haut, die nach den Untersuchungen Weber's je nach den verschiedenen Regionen eine verschiedene Grösse haben. Man bedient sich zu diesen Prüfungen des Weber'schen Tasterzirkels (mit graduirtem Quadranten) oder des von Sieveking angegebenen Aesthesiometers. Letzteres besteht aus einem 12—15 cm langen horizontalen Messingbalken, der in Centimeter und Millimeter eingetheilt ist. Von seinem einen Ende geht rechtwinkelig ein etwa 4—5 cm langer Messingarm, dessen abgerundete Enden aus Holz oder Gummi oder Elfenbein bestehen, in rechtem Winkel nach abwärts, während der zweite, gleich lange und ebenso construirte Arm in einer Messinghülse verschieblich und durch Schrauben feststellbar in einen beliebigen Abstand zu dem feststehenden Antheil gebracht werden kann.

Die betreffenden Arme des Aesthesiometers werden nun möglichst gleichzeitig und unter gleichem Druck auf die verschiedenen Hautstellen aufgesetzt, wobei der verschiebliche Arm so lange hin- und herbewegt wird, bis die Versuchsperson angibt, nunmehr nur noch einen Eindruck zu fühlen.*) Nach Weber sind die Tastkreisdurchmesser an den verschiedenen Hautstellen folgende:

---

*) Die von Kindern angegebenen Entfernungen sind meist geringer als bei Erwachsenen; bei Prüfung in der Längsrichtung der Glieder werden grössere Abstände angegeben, als bei Prüfungen in der Querrichtung. Um zu sicheren Resultaten zu gelangen, sind die Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten zu wiederholen; dabei ist nicht zu vergessen, dass durch die stattfindende Uebung der Kranken die Resultate allmälig bessere, beziehungsweise genauere werden können.

		Linien (Pariser*)	mm
1.	Zungenspitze	1/2	1·12
2.	Volarfläche des dritten Fingergliedes	1	2·25
3.	Rothe Oberfläche der Lippen	2	4·50
4.	Volarfläche der Mittelphalanx	2	4·50
5.	Dorsalfläche des dritten Fingergliedes	3	6·75
6.	Nasenspitze	3	6·75
7.	Vola capit. ossis metacarp.	3	6·75
8.	Zungenrücken	4	9·0
9.	Nichtrother Theil der Lippen	4	9·0
10.	Mittelhand des Daumens	4	9·0
11.	Zehenspitze	5	11·25
12.	Dorsalfläche der Mittelphalanx	5	11·25
13.	Volarfläche der Hand	5	11·25
14.	Wangenhaut	5	11·25
15.	Aeussere Oberfläche der Lider	5	11·25
16.	Harter Gaumen	6	13·5
17.	Planta oss. metatarsi I.	7	15·75
18.	Dorsalfläche des ersten Fingergliedes	7	15·75
19.	Dorsalfläche des Capit. oss. metacarpi	8	18·0
20.	Zahnfleisch	9	20·25
21.	Unterer Stirntheil	10	22·5
22.	Handrücken	14	31·5
23.	Hals unter dem Unterkiefer	15	33·75
24.	Scheitel	15	33·75
25.	Kniescheibe	16	36·0
26.	Os sacrum	18	40·5
27.	Akromion	18	40·5
28.	Gesäss	18	40·5
29.	Vorderarm	18	40·5
30.	Unterschenkel am Knie und Fuss	18	40·5
31.	Fussrücken	18	40·5
32.	Brustbein	20	45·0
33.	Rückenwirbel (oben)	24	53·0
34.	Am Hinterhaupt	24	53·0
35.	Lendengegend	24	53·0
36.	Nackenmitte	30	67·5
37.	Rückenmitte (Mitte)	30	67·5
38.	Obermitte (Mitte)	30	67·5
39.	Oberschenkel (Mitte)	30	67·5

* * *

Griesbach hat zur Prüfung der Fähigkeit, Tasteindrücke auf der Haut räumlich zu unterscheiden, ein Aesthesiometer construirt, welches es gestattet, die Spitzen im Verlauf der Versuche stets mit gleicher Stärke auf die Haut zu setzen und den ausgeübten Druck in vergleichbaren Werthen, etwa in Gewichtsgrössen, anzugeben. Das Instrument kann bis zu Drucken von **50 g** und mehr eingerichtet und auch als Algesimeter verwendet werden.

*) 1 Pariser Zoll = 27·07 mm. — 1 Pariser Linie = 2·25.

Neuerdings sind in der Klinik von v. Bechterew durch Noischewski und Ossipow mit dem elektrischen Trichoästhesiometer Untersuchungen über die sogenannte Haarempfindlichkeit des Körpers angestellt worden. Es wird darunter jene eigenthümliche Empfindung verstanden, welche bei sehr zarter Berührung behaarter Hautpartien auftritt und an die Empfindung des Kitzelreizes erinnert. Die Haarempfindlichkeit ist an der Haut der vorderen Stirngegend am schärfsten, besonders in der Region der Glabella und an der Haargrenze des Kopfes, sowie an der Wangenhaut über der Nasolabialfalte. Auch die Innenfläche der Nase zeigt eine ausgeprägte Empfindlichkeit. In zweiter Reihe folgt die Schamgegend und die Umgebung des Anus. Es folgt die Gesichtshaut, die Hals- und Schultergürtelgegend, die des Rumpfes bis zu den Inguinalfalten vorn und dem Gesäss hinten, dann die Rückenfläche der Hände, die hintere Fläche der Oberschenkel, die oberen Theile der Innenfläche der letzteren, die Haut des Vorderarms, die vordere Fläche der Füsse und die hintere der Unterschenkel. Die Haarsensibilität fehlt ganz an der Vola manus und der Planta pedis, an der Hacke, der volaren und plantaren Fläche der Finger, respective Zehen und an der Glans penis, also an jenen Körpergegenden, welche der Haare entbehren, aber ein scharfes Tastvermögen besitzen. Je feiner und dichter die Haare, umso stärker die Haarempfindlichkeit, je länger und spärlicher diese, desto schwächer jene.

Es entspricht also die Intensität der Haarempfindlichkeit nicht der tactilen Sensibilität. Da unter pathologischen Verhältnissen die Haarsensibilität verschwinden kann, während die Tastempfindlichkeit noch besteht, sie auch auffallend gesteigert sein kann bei unverändertem Tast- und Schmerzgefühl, so glaubt v. Bechterew, dass die Haarempfindlichkeit eine ganz besondere Qualität der Hautsensibilität darstellt, welche von dem Tast- und Schmerzgefühl durchaus verschieden ist.

* * *

Um den Drucksinn der Haut zu prüfen, kann man sich, und das ist die einfachste, freilich durch Zahlen nicht zu bestimmende Methode, des eigenen Fingers bedienen, der, ohne von der zu prüfenden Hautstelle abgehoben zu werden, mit jedesmal variirender Kraft eingedrückt wird. Der zu Prüfende hat dann über die eventuelle Zu- oder Abnahme des Druckes Auskunft zu geben.

E. H. Weber hat durch das Aufsetzen bestimmter, aber nach Bedarf zu variirender Gewichte auf verschiedene Hautstellen, das Druckgefühl derselben in doppelter Weise bestimmt. Einmal werden verschiedene Hautstellen gleichzeitig mit denselben, gleichschweren Gewichten belastet: der zu Untersuchende hat anzugeben, an welcher Stelle er den grösseren Druck empfindet. Oder es werden nacheinander verschieden schwere Gewichte auf dieselbe Hautstelle aufgelegt, und der Betreffende soll dann aussagen, einmal, welches geringste Gewicht an dem betreffenden Orte überhaupt noch wahrgenommen wird, und zweitens, wie gross, beziehungsweise wie klein die Unterschiede der Gewichte sein dürfen, um eben als verschiedene noch empfunden zu werden. Bei derartigen Prüfungen sind folgende Vorsichtsmassregeln nicht ausser Acht zu lassen. Das Glied,

an dem der Drucksinn der Haut geprüft werden soll, muss ruhig, unterstützt, auf fester Unterlage aufliegen; selbstständige active Bewegungen müssen durchaus vermieden werden, um die Mitwirkung der Lageveränderung, der variirten Muskelspannung etc. auszuschliessen. Desgleichen sind die (doch meist metallischen) Gewichte, um jede etwaige. durch Temperaturunterschiede bedingte Störung in der reinen Beurtheilung der Druckempfindung auszuschliessen, durch eine die Wärme schlecht leitende Unterlage von der directen Berührung mit der Haut fern zu halten. Die Gewichte müssen gleichmässig aufgesetzt und abgehoben werden; ich habe mir schon vor vielen Jahren zu diesem Zwecke Gewichtsstücke aus Blei construiren lassen, Sphäroide, welche oben eine Aushöhlung haben, in welche das nächst kleinere hineinpasst, so dass durch das Aufeinandersetzen der sechs Stücke (500, 200, 100, 50, 20, 10) eine kleinere Pyramide entsteht, deren einzelne Theile jedesmal bequem abgenommen, respective neu aufgesetzt werden können. Die Prüfung von Gewichtsdifferenzen ist so mit keinen, oder doch relativ sehr geringen Erschütterungen und Störungen ausführbar.

In anderer Weise hat Dohrn diesen Zweck erreicht, indem er auf eine Wagschale, von deren unterer Fläche ein auf die Haut aufzusetzendes Stäbchen abging, verschiedene Gewichte bald auf die eine, bald auf die andere Wagschale auflegte.

Statt verschiedene Gewichtsstücke nach einander auf die verschiedenen Hautstellen aufzusetzen, bediente sich Eulenburg einer Vorrichtung (des Barästhesiometers), bei der durch eine stärker oder schwächer anzuspannende Spiralfeder ein wechselnder Druck auf eine Platte von Hartgummi ausgeübt wird, dessen Stärke man auf einem Zifferblatt an der Vorrichtung sofort ablesen kann. Hiernach empfinden die Hautstellen an der Stirn, den Lippen, dem Zungenrücken, den Wangen und Schläfen noch Gewichtsunterschiede von $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ (300 g werden von 310 g, sogar 200 g von 205 g unterschieden); die Rückseite der Nagelglieder, des Vorderarms, Handrückens, der Mittel- und Grundphalangen, die Beugeseite der Finger, die Hohlhand und die Beugeseite des Unter- und Oberarms Unterschiede von $^1/_{20}$—$^1/_{10}$, während andere Partien, wie der Fussrücken oder die hintere Seite des Oberschenkels, nur grössere Differenzen wahrnehmen.

Drucksinn nach Eulenburg.

a) Stirn	nehmen noch Gewichtsdifferenzen von $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ wahr.
b) Lippen	
c) Zungenrücken	
d) Wangen	
e) Schläfen	

f)	Rücken des Nagelgliedes	$^1/_{20}$—$^1/_{10}$.
g)	Rücken des Unterarms	
h)	Handrücken	
i)	Rücken der Mittel- und Grundphalangen	
k)	Beugeseite der Finger	
l)	Handteller	
m)	Beugeseite des Unterarms	
n)	Beugeseite des Oberarms	
o)	Streckseite der Oberschenkel.	
p)	Streckseite der Unterschenkel.	
q)	Fussrücken.	
r)	Rückseite der Zehen.	
s)	Sohlenfläche der Zehen.	
t)	Fusssohle.	
u)	Hintere Seite des Ober- und Unterschenkels.	

Das von Goltz ersonnene Verfahren und sein Apparat, den Drucksinn der Haut zu prüfen, hat sich bisher keiner besonderen Beliebtheit bei den Praktikern zu erfreuen gehabt. Die Vorrichtung besteht im Wesentlichen aus einem mit Wasser gefüllten, beiderseits geschlossenen Schlauch aus Kautschuk, an dem durch Druck auf das eine Ende Wellen von bestimmter Stärke zu erzeugen sind, welche die Versuchsperson zählen muss, während an die auf Druckempfindung zu untersuchende Hautstelle das andere Ende des Schlauches angelegt wird: so wird der geringste Druck, welcher an der geprüften Hautstelle noch eben wahrgenommen wird, festgestellt.

Neuerdings hat Nagel mit Benutzung einer von v. Frey erdachten Methode Drucksinnprüfungen angestellt. v. Frey verwendete verschieden dicke, an einem Holzstäbchen befestigte und dieses 2—3 cm überragende Haare. Um die Kraft zu bestimmen, welche ein derartiges Haar durch Druck auf das freie Ende krümmt, wurde eine feine Wage benutzt. Auf diese Weise stellte jedes Haar von bestimmter Steifheit eine bestimmte Druckgrösse dar, und die Empfindlichkeit einer Hautstelle wurde abgemessen nach derjenigen Empfindung, welche ein derartiges Reizhaar eben noch auf ihr auslöste. Nach Nagel kann man die Druckwerthe auch ohne Berücksichtigung der Haardicke (wie es v. Frey gethan) direct benutzen.

* * *

Um den Temperatursinn der Haut zu prüfen, d. h. zu erforschen, bis zu welchem Grade verschiedene Hautstellen im Stande sind, Verschiedenheiten der Temperatur zu empfinden, kann man entweder den zu untersuchenden Theil schnell nach einander in wärmeres und kühleres Wasser tauchen lassen oder sich der folgenden, schon von Weber benützten einfachen Vorrichtung bedienen. Weber verwendete zwei mit Oel gefüllte Glasphiolen (etwas weite Reagensgläser sind sehr gut zu

gebrauchen), welche mit je einem durchbohrten Kork verschlossen waren; durch diese tauchten zwei Thermometer in das Oel, welchem man durch Einsenken in wärmeres oder kälteres Wasser die eben nöthige Temperatur ertheilte. Diese einfache Vorrichtung ist leicht an jedem Ort zu beschaffen und damit Jedem die Möglichkeit gegeben, derartige Untersuchungen ohne besondere Mühe anzustellen.

Ueber den Temperatursinn der Haut bei Gesunden hat Nothnagel Untersuchungen angestellt; er fand die Empfindlichkeit der Haut für Temperaturunterschiede am feinsten bei der Hauttemperatur selbst nahekommenden Temperaturen zwischen 33° und 27° C. Während von Wangen und Schläfen noch Temperaturdifferenzen von $^{4}/_{10}$—$^{7}/_{10}$° C. unterschieden werden, bedarf es in der Mitte des Rückens einer Differenz von über 1° C., ehe vom gesunden Menschen ein Unterschied wahrgenommen wird.

Diese Resultate erzielte Nothnagel, indem er zwei ganz gleiche cylindrische Holzgefässe eigenthümlicher Construction, deren Boden von Metall ist, mit Wasser von verschiedener Temperatur füllt, welche man an zwei feinen Thermometern jederzeit ablesen kann. Indem er sie nach einander auf die betreffenden Hautstellen aufsetzt, notirt er, an welcher dieser Stellen die geringsten Temperaturunterschiede wahrgenommen werden. Man vergleiche die hier folgende Tabelle:

Temperatursinn nach Nothnagel.

a) Lider	—
b) Wange	0·4—0·2°
c) Schläfen	0·4—0·3°
d) Nasenrücken	—
e) Unterarm (Streck- und Beugeseite)	0·2°
f) Oberarm (Streck- und Beugeseite)	0·2°
g) Handrücken	0·3°
h) Brust (oben, aussen)	0·4°
i) Oberbauch (seitlich)	0·4°
k) Hohlhand	0·5—0·4°
l) Fussrücken	0·5—0·4°
m) Oberbauch (Mitte)	0·5°
n) Oberschenkel	0·5°
(Streck- und Beugeseite)	0·6°
o) Unterschenkel (Wade)	0·6°
p) Brustbein	0·6°
q) Unterschenkel (Streckseite)	0·7°
r) Rücken (seitlich)	0·9°
s) Rücken (Mitte)	1·2°

Schon vor vielen Jahren ist von Eulenburg ein Thermästhesiometer angegeben worden, welches aus zwei an dem horizontalen Arm des

Sieveking'schen Aesthesiometers angeschraubten Thermometern besteht, deren breite Gefässe mit glattem Boden in beliebig zu veränderndem Abstand von einander auf die Haut aufgesetzt werden. Eines dieser Thermometer wird nun durch Erwärmung oder Abkühlung auf eine bestimmte hohe oder niedrige Temperatur gebracht und dann untersucht, bei welchem Temperaturunterschied (während der nun allmälig statthabenden Ausgleichung) zwischen den beiden Thermometern an der betreffenden Stelle noch Differenzen von der Versuchsperson angegeben werden.

Dieser Apparat und die Untersuchungsmethode ist von demselben Autor neuerdings insofern modificirt worden, als das eine der Thermometer vermittelst eines umwickelten Platindrahtes durch den elektrischen Strom erwärmt wird. Durch eine Nebenschliessung kann ein beliebig zu verstärkender Widerstand eingeschaltet werden und so die Erwärmung dieses Thermometers plötzlich oder langsam erfolgen. Bei dem früheren Verfahren wurde die allmälige Ausgleichung zwischen zwei weit auseinander liegenden Wärmegraden und deren beiderseitige Annäherung an die Eigentemperatur der Haut zur Bestimmung des Schwellenwerthes benutzt; bei dem neubeschriebenen ermittelt man den letzteren, indem man zwei gleich temperirte, der Eigentemperatur der geprüften Stelle entsprechende Objecte aufsetzt, um dann eine allmälig sich steigernde Wärmedifferenz zwischen denselben herbeizuführen.*) In neuester Zeit hat nun bekanntlich Goldscheider gefunden, dass die Fähigkeit der Haut, Temperaturen wahrzunehmen, nicht diffus über dieselbe verbreitet, sondern an bestimmte, scharf begrenzte Punkte gebunden ist, von denen die einen nur die Kälte-, die anderen nur die Wärmeempfindung vermitteln. Vom Tastsinn ist der Temperatursinn vollkommen unabhängig; an den thermischen Punkten hört das Tastgefühl auf, ebenso wie an ihnen jede Schmerzempfindung fortfällt, während nach demselben Autor die Schmerzempfindung den Drucksinn- und Gemeingefühlsnerven eigen ist, allen übrigen Sinnesnerven aber fehlt. Die Temperaturnervenenden reagiren nicht nur auf den adäquaten Reiz, sondern auch auf mechanische oder elektrische Reize mit der specifischen Empfindung. Geprüft wird mit einem an einer Hartgummi-Handhabe zu fassenden Metallcylinder mit runder, 1 cm im Durchmesser haltenden Ansatzfläche, der zum Zwecke der Untersuchung abgekühlt oder erwärmt wird.

Aus beiliegenden, den Goldscheider'schen Arbeiten entnommenen Figuren**) ersieht man, wie die absolute Empfindlichkeit für Temperaturen

---

*) Eine, wie es scheint, im Wesentlichen ähnliche Vorrichtung ist neuerdings von Lurashi beschrieben worden.

**) Vgl. die Tafeln I und II.

je nach den verschiedenen Regionen variirt; es sind bezüglich der Kälteempfindlichkeit 12, bezüglich der Wärmeempfindlichkeit 8 Stufen zu unterscheiden. Die höhere Zahl bedeutet die höhere Empfindlichkeit. Bei pathologischen Zuständen wird nun der kalte oder der warme Cylinder auf einzelne der in dem zu untersuchenden Gebiet enthaltenen tabellenmässigen Prüfungsstellen aufgesetzt und diese in Bezug auf ihre Empfindlichkeitsstärke durch Gegenüberstellung mit anderen Stellen eines sicher gesunden Gebietes verglichen und auf ihre tabellenmässige Stellung geprüft. Wird gar keine Temperaturempfindung angegeben, so hat man es mit einer vollkommenen Anästhesie oder wenigstens einer sehr bedeutenden Herabsetzung (Hypästhesie) der Empfindung zu thun.*) Es ist hier nicht der Ort, auf die weiteren Einzelnheiten dieser Methode einzugehen; wer sich eingehender mit dieser Art der Prüfung der Hautsensibilität (dies gilt natürlich ebenso auch für die anderen Prüfungsarten) beschäftigen, also eigentlich mehr rein wissenschaftliche, beziehungsweise physiologische Zwecke verfolgen will, muss in den Originalarbeiten der Autoren die nähere Auskunft suchen; für den Arzt sind die einfachsten Methoden die brauchbarsten, wie am Schlusse dieses Abschnittes noch einmal besonders betont werden wird.

* * *

Mittelst Stimmgabeln von verschiedener Schwingungszahl hat, soviel ich sehe, zuerst Rumpf versucht, einzelne Hautstellen daraufhin zu prüfen, ob sie eine verschiedene Fähigkeit bezüglich der Differenzirung oder des Verschmelzens der einzelnen Schwingungen besassen. Die Schwingungen einer Stimmgabel von 120 Schwingungen werden am ganzen Körper empfunden; an den einzelnen Körperstellen schwankt die Perceptionsfähigkeit, so dass z. B. an den Fingerspitzen oder der Hohlhand nur Stimmgabeln mit hohen Schwingungszahlen empfunden werden,

*) Ueber den Temperatursinn hat Riley neuerdings Versuche angestellt, welche ihn zu dem Resultat führten, dass es in der Haut nicht zwei Arten von Endorganen für die Wärme- und Kälteempfindung gibt. Heiss und kalt sind physikalisch nur relative Begriffe: es gibt also nach ihm nur eine Art von Endorgan, welches durch Hitze oder Kälte erregt werden kann. Weiter aber fand er, dass die Endorgane für den Temperatursinn durch Druck und Elektricität nicht zu reizen sind. Temperaturänderungen zwischen 5° und 60° bewirken an allen Körpertheilen Empfindungen von Kälte oder Hitze mit geringen oder keinen Schmerzen. Bei Temperaturen unter 5° und über 60° kommen zu den Empfindungen von Hitze und Kälte noch solche von Schmerz hinzu (Reagensglasprüfungen); Kälte wird schneller als Hitze empfunden, weil der kühlere Körper die Hitze vom Leibe schneller fortleitet, während die Haut als schlechter Wärmeleiter sich nur langsam erwärmt.

am Schultergelenk, der Hinterfläche des Oberschenkels und an der Wade solche schon von 66—92 Schwingungen an.

Später hat dann Treitel über das Vibrationsgefühl der Haut Untersuchungen angestellt und gefunden, dass die Schwingungen einer Stimmgabel an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verschieden lange wahrgenommen werden. Bei Kranken ist der Tastsinn nicht immer in dem gleichen Masse gestört, wie das Vibrationsgefühl, letzteres kann Anomalien aufweisen, wenn der Tastsinn normal ist, und umgekehrt.

* * *

Neben den einfachsten Methoden der Berührung der Haut mit dem Finger, dem Kopf einer Nadel, einem Tuschpinsel ist für die Feststellung der Allgemeinempfindlichkeit der Haut schon vor Jahren zuerst von Leyden und nach ihm von mir der Inductionsstrom in Anwendung gezogen worden. Man prüft die Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz dadurch, dass man in stets gleichem Abstand von $^1/_2$ cm die Spitzen eines oben isolirten kupfernen Zirkels, welcher mit den Polen der secundären Spirale eines Inductionsapparates verbunden ist, auf verschiedene Punkte der Haut aufsetzt und jedesmal den Rollenabstand notirt, sobald die Versuchsperson angibt, das eigenthümliche Gefühl von Zingern und Ziehen zu verspüren, welches bei elektrischer Reizung der Haut sich einstellt.

In der beifolgenden Tabelle bedeutet also die Zahl 17·5 neben dem Wort »Zungenspitze«, dass bei der Mehrzahl der Menschen die secundäre Rolle von der primären 175 mm entfernt sein konnte, ohne dass sich bei derselben an der Zungenspitze das eben erwähnte eigenthümliche Gefühl verlor, während an der Beugefläche der Nagelphalanx (31) die Rollen bis zu 11·5 cm einander genähert werden müssen, um die gleiche Empfindung hervorgerufen.

Wenn weiter in der oben beschriebenen Weise beide Spitzen des kupfernen Zirkels auf einer Hautstelle stehen, und man nähert die secundäre Spirale, von einer Entfernung ausgehend, in welcher noch gar nichts empfunden wird, ganz allmälig der primären, so kommt zunächst der Zeitpunkt, wo die Versuchsperson angibt, das Gefühl des Ziehens und Bebens zu verspüren, was auf keine Weise schmerzhaft ist. Bei weiterer Annäherung der secundären Spirale an die primäre und zunehmender Verringerung des Abstandes kommt ein Moment, in welchem die Versuchsperson lebhaften Schmerz empfindet und ausspricht. Der in diesem Zeitpunkt abgelesene Rollenabstand gibt für die betreffende Hautstelle den Massstab ihrer Schmerzempfindlichkeit für den elektrischen Reiz ab.

A.

Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz.

1.	Zungenspitze	17·5
2.	Gaumen	16·7
3.	Nasenspitze	15·7
4.	Augenlider	15·2
5.	Zahnfleisch	15·2
6.	Zungenrücken	15·2
7.	Rothe Lippen	15·1
8.	Wange	14·8
9.	Nicht rother Theil der Lippen	14·5
10.	Stirn	14·4
11.	Akromion	13·7
12.	Brustbein	13·0
13.	Nackenwirbel	13·0
14.	Rückenwirbel (oben)	12·8
15.	Oberarm	12·8
16.	Gesäss	12·8
17.	Rückenwirbel (Mitte)	12·7
18.	Am Hinterhaupt	12·7
19.	Lendengegend	12·7
20.	Hals am Unterkiefer	12·7
21.	Unterarm	12·6
22.	Scheitel	12·5
23.	Os sacrum	12·35
24.	Oberschenkel	12·30
25.	Dors. I. Phal.	12·0
26.	Fussrücken	12·0
27.	Dors. II. Phal.	11·75
28.	Dors. capit. oss. metac.	11·6
29.	Handrücken	11·6
30.	Unterschenkel	11·5
31.	Nagelglied (Vola)	11·5
32.	Nagelglied (Rücken)	11·3
33.	Kniescheibe	11·3
34.	Vola capit. oss. metac.	10·9
35.	Zehenspitze	10·6
36.	Vola der Mittelphalanx	10·5
37.	Handteller	10·5
38.	Mittelhand des Daumens	10·5
39.	Plantarfläche oss. I. metatarsi	10·2

B.

Schmerzemfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz

1.	Zungenspitze	14·12
2.	Lider	14·2
3.	Gaumen	13·9
4.	Zahnfleisch	13·0
5.	Nasenspitze	13·0
6.	Nicht rothe Lippen	13·0
7.	Untere Stirn	12·6
8.	Rothe Lippen	12·5
9.	Wange	12·5
10.	Hinterhaupt	12·0
11.	Hals unter dem Kiefer	11·8
12.	Oberste Rückenwirbel	11·7
13.	Rückenmitte	11·6
14.	Nackenwirbel	11·5
15.	Brustbein	11·4
16.	Os sacrum	11·25
17.	Lendengegend	11·2
18.	Akromion	11·25
19.	Gesäss	11·1
20.	Zungenrücken	10·8
21.	Scheitel	10·2
22.	Unterschenkel	10·2
23.	Oberschenkel	10·2
24.	Oberarm	10·1
25.	Handrücken	9·9
26.	Kniescheibe	9·8
27.	Dors. I. Phal.	9·7
28.	Unterarm	9·3
29.	Dors. capit. oss. metac.	9·2
30.	Fussrücken	9·2
31.	Rücken der Nagelphalanx	9·0
32.	Rücken des zweiten Fingergliedes	8·7
33.	Vola des Nagelgliedes	8·4
34.	Mittelhand des Daumens	8·0
35.	Vola der II. Phal.	7·9
36.	Vola capit. oss. metac.	7·6
37.	Handfläche	7·5
38.	Zehenspitze	6·5
39.	Planta oss. metat. I.	4·0

In den beiden Tabellen *A* für die allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz und *B* für die Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz sind die Werthe für letztere Tabelle natürlich

etwas niedriger, als die für die elektrocutane Sensibilität, stehen aber in demselben Verhältniss zu einander, wie die der Tabelle *A*.

Je nach der Stärke des inducirenden Stromes und der Construction des Inductionsapparates werden also die absoluten Zahlenwerthe für die einzelnen Regionen schwanken, das Verhältniss der Empfindlichkeit aber in den einzelnen Bezirken immer ein gleiches bleiben. So können 9 Zonen ausgesondert werden, welche jede um etwa ½ cm Rollenabstand von einander verschieden, folgendermassen etwa zu benennen wären:

I. Zungenzone = 16·6 (d. h. bei den nach obiger Methode zu untersuchenden Personen konnte die secundäre Rolle von der primären 16·6 cm entfernt sein, ohne dass sich bei denselben an der Zungenspitze das nun schon öfter erwähnte eigenthümliche Gefühl verlor), Zungenspitze 17·5, Gaumen 16·7, Nasenspitze 15·7 cm.

II. Antlitzzone = 15·05 (Augenlider, Zahnfleisch 15·2, rothe Lippen 15·1, Wange 14·8).

III. Stirnzone = 14·43 (nicht rother Theil der Lippen 14·5, Stirn 14·4).

IV. Schulterzone = 13·7.

V. Rumpfzone = 12·8 (Oberarmzone), (Brustbein- und Nackenwirbel 13·0; Rückenwirbel [oben], Oberarm, Gesäss 12·8; Rücken [Mitte], Hinterhaupt, Lendengegend, Hals am Unterkiefer 12·7; Vorderarm 12·6; Scheitel 12·5).

VI. Oberschenkelzone = 12·21 (Os sacrum 12·35; Oberschenkel 12·3); Rücken der I. Phalanx, Fussrücken 12·0).

VII. Handzone = 11·6 (Unterschenkelzone), (Rücken, II. Phalanx 11·75; Dors. cap. oss. metac. und Handrücken 11·6; Unterschenkel 11·5; Nagelglied [Vola] 11·5).

VIII. Kniescheibenzone = 11·1 (Kniescheibe 11·3; Nagelglied [Dorsum] 11·3; Vola cap. oss. metac. 10·9).

IX. Zehenzone = 10·45 (Zehenspitze 10·6; Vola der Mittelphalanx 10·5; Vola manus 10·5; Mittelhand des Daumens 10·5; Planta ossis I. metat. 10·2).

In der Benennung der einzelnen Zonen wird natürlich eine gewisse Willkür obwalten; es ist aber offenbar gleichgiltig, ob Zone V Rumpf- oder Oberarmzone heisst, oder ob man Zone VII statt Handzone etwa lieber Unterschenkelzone nennt, wenn man sich nur klar ist, dass viele Hautstellen, die sowohl dem Rumpf, wie den oberen oder den unteren Extremitäten angehören, nahezu identische Zahlen bei der Untersuchung ergeben.

	Zonen	Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz	Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz
I.	Zungenzone . . .	16·6	13·67
II.	Antlitzzone	15·05	13·05
III.	Stirnzone	14·45	12·8
IV.	Schulterzone . . .	13·7	11·25
V.	Rumpfzone	12·8	11·08
VI.	Oberschenkelzone .	12·21	9·91
VII.	Handzone	11·6	9·28
VIII.	Kniescheibenzone .	11·1	8·8
IX.	Zehenzone	10·45	6·78

Wenn einmal von den Aerzten oder wenigstens von den Neurologen allgemein von den S. 22 erwähnten Faradimetern Gebrauch gemacht werden wird, welche die Stärke auch der Inductionsströme in absoluten Einheiten angeben, dann wird die eben beschriebene Methode auch mehr den Anforderungen an Exactheit entsprechen als zur Zeit. Das relative Verhältniss zwischen der Allgemeinempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz und der Schmerzempfindlichkeit derselben für diese Erregung wird man ja auch an verschiedenen Orten und mit verschiedenen Apparaten prüfend, stets entsprechend finden können; exacter noch würden derartige Untersuchungen ausfallen und den absoluten Werthen annähernde Sicherheit würde erzielt werden können, sobald man sich darüber einigte, stets dieselben Inductionsapparate*) und dieselbe elektromotorische Kraft von bestimmter Intensität zu benutzen.

Derartige Untersuchungen über faradocutane Sensibilität hat nun Ottolenghi angestellt, indem er die Reizstärke mittelst des Edelmann'schen Faradimeters in Volt bestimmte. Löste eine elektromotorische Kraft von weniger als 10 Volt eine Empfindung aus, so bezeichnete er sie als sehr scharf, waren aber 40—70 Volt dazu erforderlich, als sehr abgestumpft. Am häufigsten fand er als mittlere Reizschwelle 15—20 Volt. Bis zum Mannesalter nimmt die Sensibilität an Schärfe zu, dann allmälig ab; im Greisenalter ist diese Abnahme sehr beträchtlich. Die von Ottolenghi ebenfalls bestimmte Schmerzempfindlichkeit nimmt bis ins Greisenalter hinein zu und zeigte sich im Kindesalter sehr abgestumpft.

Untersuchungen der Schmerzempfindlichkeit mittelst des faradischen Stroms (Algometrie) haben auch Lombroso und speciell Roncoroni und Albertotti mit dem Edelmann'schen und dem Cerutti'schen Faradimeter ausgeführt. Bei Normalen betrug das Gemeingefühl auf dem Handrücken (in Hunderteln eines Volts) durchschnittlich 5·5, das Schmerzgefühl 27·5, bei Irren durchschnittlich 11·9, respective 52·8, bei Epileptikern 34·2 und 63.

Die elektrische Empfindlichkeit und die elektrische Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Körperstellen verhielt sich bei Gesunden wie folgt:

Zungenspitze 1·6, beziehungsweise 5·5;
Zeigefingerkuppe 3·7 und 36·5;
Handrücken 5·5 und 27·5;
Brustbein 8·5 und 31;
Hohlhand 8·5 und 39;
Stirn 9 und 19;

*) Bestimmte Drahtlänge und bekannte Drahtdicke mit bekanntem Widerstande für die Windungen der primären und secundären Spirale, gleiche Anzahl der Unterbrechungen in der Secunde.

Vorderfläche des Oberschenkels 9 und 33·5;
Wange 10·7 und 17·5;
Hintere Fläche des Vorderarms 13 und 31·5;
Nacken 14 und 42·5.

* * *

Ich selbst habe vor Jahren den Versuch gemacht, den galvanischen Strom zur Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit verschiedener Stellen der Haut und der Schleimhäute zu benutzen: es ergab sich die schon von Leyden hervorgehobene Thatsache, dass die Schärfe der durch elektrische Ströme gemessenen absoluten Empfindlichkeit der Haut an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche nur eine mässige Verschiedenheit zeigt. Fast an jeder Hautstelle empfindet man beim Aufsetzen des mit dem negativen Pole (der positive Pol ruht dabei in Gestalt einer breiten, wohl durchfeuchteten Elektrode auf dem Brustbein) der galvanischen Batterie verbundenen Metallpinsels Schmerz, auch wenn die Stromesintensität eine nur sehr geringe ist (0·3—0·6 M.-A.).

Eine eigenthümliche Ausnahme von dieser Regel machen die schleimhautbedeckten Theile (rothe Lippen, Zungenspitze, Zungenrücken und Gaumen), welche auch bei erheblicher Stromstärke im Vergleich zu anderen Hautstellen eine nur unbedeutende Schmerzempfindung bei dieser Prüfung erkennen lassen. Es beruht dies offenbar auf dem Verhalten, dass hier nicht, wie bei der Epidermis, der Strom nur an einzelnen Punkten in die Tiefe tritt und daher an diesen eine enorme Dichte erlangt, sondern mehr gleichmässig sich vertheilt. An der Volarfläche der Finger und Zehen gelang es auch bei Anwendung bedeutender Stromstärken nie, eine wirkliche Schmerzempfindung bei dieser Methode auszulösen.

Wie ich selbst hat auch Bordier Untersuchungen über elektrische Sensibilität mittelst des galvanischen Stroms angestellt.

Zunächst tritt nach ihm eine Wirkung am negativen Pol ein.

An der Vorderfläche des Körpers ist die Empfindlichkeit am Gesicht und am Halse am grössten, dann folgen die obere Extremität und der Rumpf, dann die untere Extremität bis zum Knie, zuletzt kommen Wade und Fuss. Besonders empfindlich ist die Gegend des Handgelenks, der Brustwarze und des Hodensacks. An der Hinterseite des Körpers ist die elektrocutane Sensibilität geringer als auf der vorderen Seite.

Weiter fand derselbe Autor, dass die erste minimale Empfindung zuerst bei KaS (0·9—1·1 M.-A.) auftritt, dann folgt AS (1·1—1·5), dann erst AO (1·2—1·8) und zuletzt eine Empfindung bei KaO (2 bis 2·4 M.-A.).

Auf weitere Einzelheiten in Bezug auf dieses Thema soll hier nicht eingegangen werden. Wir unterlassen deshalb eine ausführliche Beschreibung der Ansichten und Untersuchungsmethoden von Tschiriew und de Watteville, Möbius, mir selbst und erwähnen hier nur noch die Versuche von Erb, welcher mit einer eigens zu diesem Zwecke construirten Elektrode*) die minimale elektrische und die Schmerzempfindung bestimmt hat. Die Untersuchungen ergaben im Wesentlichen bekanntes und zeigten, da auch auf die Leitungswiderstände an den geprüften Hautstellen geachtet wurde, dass die Rollenabstände in einem ähnlichen relativen Verhältniss wie die Leitungswiderstände stehen, dass die Differenzen zwischen beiden Seiten sehr gering sind und sich vielfach noch durch etwa verschiedene Leitungswiderstände erklären.

Aehnliche Versuche sind ferner (1897) von de Gracia angestellt worden. Derselbe kam im Wesentlichen zu denselben Resultaten wie Erb, ich selbst u. A. Stirn, Hals, Wangen sind die empfindlichsten Körpertheile, die übrigen entgehen einer genaueren Graduirung. Endlich ergaben auch Shuzu's an Japanern angestellte Beobachtungen im Wesentlichen Resultate, welche sich nur wenig von denen unterschieden, welche von europäischen Autoren an Europäern gewonnen wurden.

* * *

Auf einem anderen Wege als durch Elektricität suchte Björnström die Allgemeinempfindlichkeit der Haut zu bestimmen, indem er mit seinem Algesimeter die Schmerzempfindlichkeit der Haut in der Weise mass, dass er zwischen die Branchen einer Pincette Hautfalten bis zum Entstehen von Schmerz presste und als Mass desselben die auf einem Zifferblatt ablesbare Druckhöhe aufstellte.

In den Jahren 1894 und 1895 ist nun von Motschutkowsky eine im Wesentlichen schon 1890 und 1892 von Hess beschriebene Methode zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit der Haut angewendet worden. Hess nennt seine Vorrichtung Algesimeter, Motschutkowsky Algesiometer. Die Vorrichtung Motschutkowsky's besteht aus einem eine Nadel enthaltenden Cylinder, an welchem Vorrichtungen angebracht sind, um die Nadel ganz allmälig in die Haut einzusenken; jedem der am Kopf des Instruments angebrachten 15 Theilstriche entspricht beim Fortschreiten der Umdrehung um je einen Theilstrich ein Hervortreten

*) Ein Bündel von mehr als 400 feinen, übersponnenen und gefirnissten Metalldrähten wird in eine Hartgummiröhre von circa 2 cm Durchmesser fest eingeschlossen, an dem einen Ende mit der zuleitenden Metallhülse durch Löthung fest verbunden und an einem Elektrodenheft befestigt; das andere Ende wird möglichst glatt abgeschliffen und bedeckt, auf die Hautoberfläche applicirt, eine Kreisfläche der Haut von etwa 2 cm Durchmesser.

der Nadelspitze um 0·1 mm. Folgende sind die wesentlichsten der Motschutkowsky'schen Untersuchungsergebnisse. Die Stärke der Schmerzempfindung ist nicht überall der Dicke der Haut entsprechend. Bei gleicher Dicke der Haut an verschiedenen Stellen wird die Schmerzempfindung durch den Grad der Resistenz der darunter liegenden Gewebe beeinflusst: je härter die Unterlage, desto heftiger der Schmerz. Die Dicke der epidermoidalen Lage übt einen grossen Einfluss auf die Schmerzempfindung aus; sie sind einander umgekehrt proportional. Die Schleimhäute sind weniger empfindlich als die Haut. Ihre Empfindlichkeit ist grossen Schwankungen unterworfen. Der Mittelpunkt der geringsten Schmerzempfindung ist die Beckengegend. Von hier aus wächst die Empfindung geradehin in der Richtung zu den Fingerspitzengliedern der oberen und unteren Extremitäten. In der Mittellinie der Vorderfläche des Thorax ist die Empfindlichkeit geringer, als auf den Seitenflächen.

Mit einem dem Hess-Motschutkowsky'schen Apparat sehr ähnlichen Instrument hat neuerdings auch Mac Donald Messungen über die Schmerzempfindlichkeit der Haut an den Schläfen angestellt. Es handelt sich da um an sich sehr interessante Resultate in Bezug auf die Schmerzempfindlichkeit von Männern und Frauen, je nachdem sie der arbeitenden Classe angehören oder nicht; näher auf diese Dinge, welche sich sehr in das Specielle verlieren, hier einzugehen, halte ich nicht für angemessen. Erwähnt sei noch, dass der amerikanische Autor sein Instrument Algometer getauft hat.

Zu erwähnen, wenn auch nicht ausführlicher zu beschreiben, wäre endlich noch das Algesimeter von v. Bechterew, mit welchem man nach ihm eine genaue Prüfung der Schmerz-, der elektrocutanen und der Druckempfindlichkeit ausführen kann. Untersuchungsergebnisse sind der Beschreibung des Apparates nicht beigegeben.

Ausser durch einfaches Kneifen der Haut oder Stechen derselben mit der Nadel, beziehungsweise Erregung durch den elektrischen Strom kann man nun auch durch abnorm hohe oder abnorm niedrige Temperaturen das Schmerzgefühl der Haut prüfen. Dies hat Donath durch sein Kryalgimeter, beziehungsweise Thermalgimeter ausgeführt. Bei dem Ersteren, dem »Kälteschmerzmesser«, besteht das Quecksilbergefäss aus einer in der Ebene gewundenen Spirale von 21 mm Durchmesser, welche durch Aetherspray bis auf 18° abgekühlt werden kann.

Der Wärmeschmerzmesser ist nach Art des Eulenburg'schen, oben S. 113 beschriebenen Thermästhesiometer construirt: durch den das Quecksilbergefäss umgebenden Platindraht kann ein elektrischer Strom geleitet und so eine erhebliche Temperatursteigerung erzielt werden. Der Kälteschmerz variirt bei Gesunden nach den verschiedenen Hautstellen zwischen

+ 2·8° C. bis zu — 11·4° C., besonders empfindlich ist die Bauch- und Ellenbogenhaut. Der Wärmeschmerz wechselt nach den verschiedenen Hautstellen zwischen + 36·2° C. und 52·6° C.

Die hier beigegebenen Figuren*) lassen unter Benützung der im Vorangegangenen aufgestellten Tabellen übersichtlich erkennen, wie sich die verschiedenen Regionen des Körpers gegenüber den einzelnen Empfindungsqualitäten verhalten.

Betrachtet man z. B. in der Figur (1), die Volarseite der Hand und Finger darstellend, die Nagelphalanx (die dritte in der Weber'schen Tabelle) an der Volarseite, so findet man hier vier Merkzeichen. Die schwarze Zahl verweist, was den Raumsinn betrifft, auf den zweiten Platz der Weber'schen Scala, die blaue auf die 31. Stelle der Tabelle für die allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz, die rothe auf die 33. Nummer der Tabelle für die Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz und der rothe Buchstabe auf die 10. Stelle der Tabelle für den Drucksinn (nach Eulenburg).

An Empfindlichkeit, was den Ortssinn betrifft, keinem anderen Körpertheil als der Zunge weichend, steht dieselbe Stelle in der Reihe der für den elektrischen Reiz an sich und den durch diesen hervorgerufenden Schmerz empfindlichen Hautpartien ganz zu unten, ebenso wie die Druckempfindlichkeit desselben Orts der anderen Körperpartien, z. B. der Stirn weit nachsteht, obgleich letztere in der Tabelle des Ortssinns erst die 21. Stelle einnimmt. Man ersieht aus diesem einen Beispiel, welchen Nutzen die Tabellen und Figuren vielleicht für die Sensibilitätsuntersuchungen haben können: ehe man sich entschliesst, eine Stelle als für Temperatur oder Schmerz gegenüber anderen Empfindungsqualitäten weniger empfindlich oder ganz unempfindlich zu erklären, wird es gerathen sein, genau zu untersuchen, ob sich nicht schon in den physiologischen Verhältnissen dergleichen, wie man sieht, oft recht ausgeprägte Verschiedenheiten finden.

* * *

Im Anschluss an das eben Besprochene wollen wir hier nur kurz auf eine Thatsache hinweisen, welche neuerdings A. Westphal bei seinen Untersuchungen über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand etc. gefunden und hervorgehoben hat. Neugeborene und Kinder bis zur dritten Lebenswoche hin sind gegen sehr starke elektrische Ströme vollkommen unempfindlich. Faradische und galvanische (sehr starke) Stöme, welche Erwachsenen lebhafte Schmerzen verursachen, werden von solchen Kindern gut ertragen, was sich theils wohl aus der mangelhaften anatomischen Ausbildung der Centralorgane, theils aber auch durch den (noch unvollkommenen) anatomischen Bau der peripherischen Nerven erklärt.**)

*) Vgl. die Tafel III.

**) Vgl. die oben S. 119 mitgetheilten Angaben von Ottolenghi.

Zum Schlusse sei hier noch erwähnt, dass Pflüger wie für die motorischen Nerven, so auch für die sensiblen sein Zuckungsgesetz giltig gefunden hat. Gemäss der centralen Lage der reagirenden Organe (des Gehirns und des Rückenmarks) im Gegensatz zu der peripherischen Lage der Endorgane motorischer Nerven (der Muskeln) tritt aber z. B. bei sehr starken aufsteigenden Strömen nur bei Schliessung des Stromes Empfindung (oder reflectorische Zuckung) ein, nicht bei der Oeffnung, und umgekehrt erfolgen die Reactionen bei der absteigenden Richtung. Schwache Ströme bringen nur bei Stromesschluss, mittelstarke bei beliebiger Stromesrichtung Oeffnungs- sowohl wie Schlussreflexzuckungen hervor. Ist der elektrische Pinsel mit dem negativen Pol eines constanten Stromes verbunden, so wird der Hautnerv unvergleichlich viel schneller und intensiver erregt, als wenn er mit der Anode verbunden war.

Prüft man (nach Erb) mit dem galvanischen Strom die Reaction sensibler Nerven am lebenden Menschen, so findet man nicht allein an der Ansatzstelle der differenten Elektrode, sondern auch im Verbreitungsbezirk der sensiblen Hautnerven des unter der Elektrode befindlichen Nervenstammes, dass die Ka vorwiegend Schliessungs-, die A vorwiegend Oeffnungsreaction gibt und dass die erregende Wirkung der Ka bedeutend überwiegt. Zuerst tritt KaS-Empfindung ein (an Intensität während KaD abnehmend), dann eine schwächere AO-Empfindung, ihr folgt die AS-Sensation, erst bei noch gesteigerter Stromstärke in eine AD-Empfindung übergehend: erst spät tritt nach KaD eine KaO-Sensation ein. Derartige »excentrische« Empfindungen können übrigens auch durch mechanische Reize (Druck auf den Nervenstamm oder grössere Zweige) ausgelöst werden, wie dies durch die allgemein bekannte Erfahrung bei zufälligem Stoss oder Druck auf den N. ulnaris am Ellenbogen genügend illustrirt wird.

Anhangsweise erwähnen wir hier kurz die Thatsache, dass wir die Meinung Nothnagel's: die elektrocutane Sensibilität sei in der Mittellinie des Körpers stumpfer, als an den seitlichen Partien, nicht haben bestätigen können. Ebensowenig stellte sich speciell bei den Untersuchungen über die elektrocutane Sensibilität und die Schmerzempfindung durch den elektrischen Reiz eine Differenz zu Gunsten oder Ungunsten einer Körperhälfte heraus: die Resultate blieben sich für die rechte wie für die linke Seite gleich.

In Bezug auf die Verwerthung der elektrocutanen Sensibilitätsprüfung in der Pathologie ist zu bemerken, dass die oben angegebenen Methoden sehr wohl geeignet sind, zur Prüfung der mannigfachen im Verlauf der verschiedensten Affectionen des Hirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven oder allgemeiner Neurosen beobachteten Sensibilitätsanomalien der Haut. Hier handelt es sich wohl vorwiegend um die Constatirung etwaiger abnorm erhöhter oder herabgesetzter Empfind-

lichkeit: feinere Untersuchungen über des Verhältniss der elektrocutanen Sensibilitätsverhältnisse zu dem Verhalten der anderen Empfindungsqualitäten oder etwaiger Differenzen im Verhalten der allgemeinen elektrocutanen Sensibilität zur elektrocutanen Schmerzempfindung bei einer und derselben Affection fehlen noch zur Zeit. In neuester Zeit fand Neftel, dass in manchen krankhaften Zuständen, besonders aber bei Tabes die Schmerzempfindung der Haut an der Anode eine grössere sei, als unter der Kathode, ein Verhältniss, das im Laufe einer elektrischen Cur, beziehungsweise mit der Besserung der Krankheitssymptome wieder schwinden und dem normalen Platz machen kann.

Bei seinen Tabeskranken, welche mannigfache Sensibilitätsstörungen darboten, fand auch Mendelssohn häufiger abnorme Reactionen: die AOE (Anodenöffnungsempfindung) war grösser als die KaSE; andere Kranke wieder fühlten bei AO gar nichts. Ausserdem unterschied sich die Anodenempfindung öfter nicht nur in der Intensität, sondern auch der Qualität von der Kathodenempfindung (AS — Brennen, KaS — Stechen).

Der Vollständigkeit wegen erwähnen wir auch noch die Untersuchungen Gerhardt's über die elektrische Reaction der Hautnerven bei Herpes zoster. Es fanden sich Fälle mit völlig normalem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, solche mit einfacher Verminderung oder Erhöhung der faradischen oder der galvanischen Erregbarkeit. In einzelnen Fällen zeigte sich deutlich eine für den faradischen Strom verminderte, für den galvanischen gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Hautnerven; zugleich war der Effect der Anodenschliessung in einem Falle dem der Kathodenschliessung gleich geworden, in einem sogar stärker. Schliesslich sei hier noch der Untersuchungen J. Hoffmann's »über das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie« gedacht, welcher fand, dass die elektrische Erregbarkeit derselben bei dieser Krankheit erheblich gesteigert ist.

* * *

Neben der eben besprochenen Untersuchung der verschiedenen Qualitäten des Empfindungsvermögens der Haut hat man nun auch die Sensibilität der tiefer gelegenen Theile*), des Periosts, der Knochen, der Gelenke, Fascien, Sehnen und vor Allem der Muskeln zu prüfen.

Für die Untersuchung der Empfindlichkeit der von ihrem Periost überzogenen Knochen bediente sich neuerdings Egger, wie Rumpf und Treitel es für die Haut gethan, verschiedener Stimmgabeln, am häufigsten solcher von 128 Schwingungen. Für die Vibrationen der auf die Knochen aufgesetzten Stimmgabeln sind jugendliche Individuen am empfindlichsten; aber auch bei alten Personen fehlte diese Empfindlichkeit nie. Oft kann

*) Bathyästhesie (Oppenheim).

man für diese Untersuchungen nur die Epiphysen benutzen, bei abgemagerten Menschen aber auch eine vollständige Untersuchung anstellen. Näher auf die von Egger selbst an Nervenkranken ausgeführten Untersuchungen an dieser Stelle einzugehen, ist nicht angängig; für die Untersuchung der Knochen- und Periostsensibilität bei den Erkrankungen der peripherischen Nerven liegen, so viel ich weiss, bis heute noch keine Mittheilungen vor.

Was nun die Sensibilität der Muskeln betrifft, so kann man an ihnen ähnlich wie an der Haut zwischen Allgemeinempfindungen derselben und solchen unterscheiden, welche, etwa dem Tastsinn der Haut vergleichbar, dem Individuum ermöglichen, sich über bestimmte Stellungen seiner Glieder, Lageveränderungen und Kraftäusserungen derselben Rechenschaft zu geben.

Es ist hier nicht der Ort, auf die den Anatomen und Physiologen besonders interessirenden Fragen über die sensiblen Nerven der tiefer liegenden Gebilde, wie des Periosts, der Sehnen, Gelenke und der Muskeln selbst näher einzugehen, um so weniger, als derartige Fragen, obgleich sie natürlich auch den Kliniker und den Nervenarzt speciell interessiren, doch in der Besprechung einer Pathologie gerade der peripherischen Nerven entschieden in den Hintergrund treten.

Als Allgemeingefühle der Muskeln sind schon von den frühesten Beobachtern dieser Zustände die Empfindungen der Müdigkeit nach wiederholten Zusammenziehungen, des Zerschlagenseins beim Beginn oder im Verlauf fieberhafter Krankheiten, des Schmerzes nach länger andauernden tonischen Contractionen (Wadenkrämpfen), aufgefasst worden. Eine besondere Stellung unter diesen Allgemeinempfindungen der Muskeln nimmt die Wahrnehmung der durch äussere Reize speciell durch die Elektricität bewirkten Contractionen der Muskelsubstanz ein, die elektromusculäre Sensibilität. Diese Sensibilité électro-musculaire (Duchenne) kann bestehen, auch wenn durch eine Erkrankung (z. B. bei Hysterischen) die Empfindlichkeit der Haut verloren gegangen ist oder wenn, wie dies Duchenne gezeigt hat, die Muskeln zufällig durch eine Verletzung ihrer Hautdecke beraubt worden waren. Je nach der Stärke des Stromes kann sich diese elektromusculäre Sensibilität zu einer wirklichen elektromusculären Schmerzempfindung steigern. Gegen einfachen Druck mittelst der Hand sind gesunde Muskeln nur wenig empfindlich: hütet man sich vor Verwechslungen mit den Schmerzen, welche bei derartigen Versuchen durch das Kneifen mitgefasster Hautfalten entstehen, so findet man den wahren Druckschmerz der Musculatur nur dann, wenn eine entzündliche Veränderung derselben vorliegt. Andererseits haben mich eigene Erfahrungen, welche mit denen H. Fr. Müller's übereinstimmen, belehrt, dass Veränderungen, respective Herabsetzung der elektromuscu-

lären Sensibilität bei wenig oder gar nicht gestörter Sensibilität der Haut vorkommen kann.

Mit dem Worte »Muskelsinn« in seiner engeren Bedeutung wird eine Reihe von Erscheinungen zusammengefasst, an deren Zustandekommen zwar der Muskel selbst betheiligt ist, mehr aber noch verschiedene andere Organe, ohne welche dieser Muskelsinn sich wohl kaum bethätigen könnte.

Hierher gehört zunächst das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder, über welche der Gesunde auch bei geschlossenen Augen wohl unterrichtet ist. Man kann bei der Prüfung des zu Untersuchungen (nachdem man seine Augen verbunden) mit seinen Fingern vorher bezeichnete Gliedabschnitte berühren lassen oder ihm aufgeben, die an einer seiner Extremitäten passiv herbeigeführte Stellung mit der anderen nachzuahmen.

Man kann zweitens den Kranken daraufhin prüfen, ob er die richtige Schätzung des Grades und der Ausdehnung der seinen Gliedern durch Bewegung derselben in den Gelenken passiv gegebenen Stellungsveränderungen ausführen kann. Diese Bewegungsempfindungen, z. B. bei Streckung und Beugung an den Fingergelenken, wodurch die von Rauber namentlich in der Nähe der Gelenke und im Periost gelegenen Vater'schen Körperchen einem Druck ausgesetzt werden, vermitteln das Gefühl, welches wir von den wechselnden Stellungen unserer Glieder haben und welches neben dem alsbald zu besprechenden Kraftsinn als eine besondere Kategorie des sogenannten Muskelsinns bezeichnet wird.

Um bestimmte Angaben zu erhalten, kann man sich zur Prüfung dieser Bewegungsempfindungen des von Goldscheider angegebenen »Bewegungsmessers« (Fig. 16) bedienen, welcher es gestattet, die Elevations- und Rotationswinkel der Glieder abzulesen. Die normalen Werthe sind nach diesem Autor folgende:

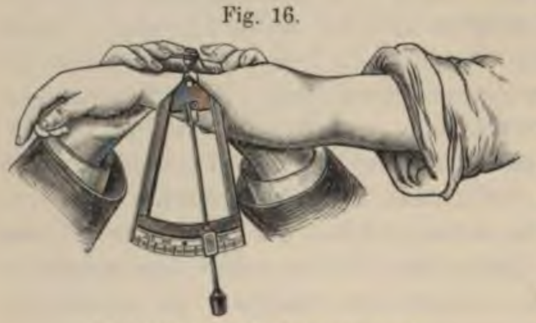
Zweites Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1·0—2·0°
Erstes Interphalangealgelenk des Zeigefingers	0·7—1·0°
Metacarpo-Phalangealgelenk	0·3—0·4°
Handgelenk	0·3—0·4°
Ellenbogengelenk	0·4—0·6°
Schultergelenk	0·2—0·4°
Hüftgelenk	0·5—0·8°
Kniegelenk	0·5—0·7°
Fussgelenk	1·1—1·3°
Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe*)	2·0°

*) Wie man sieht, sind die Bewegungsexcursionen, welche empfunden werden, bei den Gesunden an den verschiedenen Gelenken so geringe, dass irgend bedeutendere Abweichungen sofort als Herabsetzung und Schädigung dieses Gefühls für die Bewegungsempfindlichkeit aufgefasst werden dürfen.

Unter Kraftsinn in seiner engeren Bedeutung versteht man den Sinn oder besser die Fähigkeit, welche uns den Grad der Anstrengung empfinden lässt, mit welcher wir uns geleisteten Widerstand überwinden. Man unterscheidet nach E. H. Weber den Unterschied zweier Gewichte durch das Gemeingefühl der Muskeln noch bestimmter und genauer, als durch den Tastsinn. Man unterscheidet noch das schwerere von dem leichteren Gewicht, wenn sich die Gewichte wie 40 : 39 verhalten. »Dieses so feine Gemeingefühl der Muskeln leistet uns also Dienste wie ein Sinn, den wir **Kraftsinn** nennen können« (E. H. Weber).

Zur Untersuchung bringt man die Gewichte in ein Tuch, das fest um das Hand- und Fussgelenk etc. gebunden wird. Der zu Untersuchende hebt das Tuch mit den Gewichten oder leer, beziehungsweise mit der jedesmal zu verändernden Belastung, und hat dann anzugeben, ob er eine solche überhaupt fühlt und ob er das je nachdem vergrösserte oder verringerte Gewicht abschätzen kann.

Fig. 16.



Goldscheider'scher Bewegungsmesser.



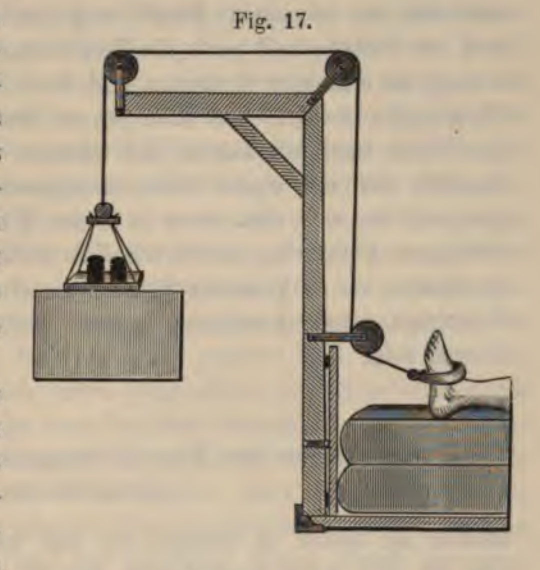
Hitzig hat für derartige Untersuchungen eine Anzahl äusserlich gleich grosser Holz-(Hohl-)Kugeln mit verschieden schwerer Bleifüllung versehen lassen, welche den Kranken in die Hand gegeben oder in eine dem Strumpf angestrickte Seitentasche gelegt werden (Kinesiästhesiometer). Ich selbst habe früher in meiner Arbeit zur »Lehre vom Muskelsinn« einen kleinen Apparat angegeben, der für die Prüfung des Kraftsinns an den unteren Extremitäten und speciell für bettlägerige Kranke zu verwerthen ist (siehe Fig. 17).

Wir betonen an dieser Stelle noch einmal, dass wir auf die an sich ungemein interessante Frage über das Wesen des Kraftsinns hier nicht näher eingehen können. Es scheint nach dem, was wir bis jetzt wissen, dass der Kraftsinn nicht als alleinige Function der Psyche oder als nur durch die peripherischen sensiblen Nerven vermittelt aufzufassen ist, sondern dass beide Factoren zusammenzuwirken haben. Der Kraftsinn ist insofern zum Theil eine psychische Function, als auf der Bahn der motorischen Nerven der Wille, dessen man sich bewusst ist, zu den ausführenden Apparaten, den willkürlichen Muskeln geleitet wird, dass also das Sensorium sich der Kraft bewusst ist und wie dieselbe modificirt werden muss, um einen Widerstand zu überwinden. Damit ist aber die Nothwendigkeit nicht ausgeschlossen, dass auch andere Apparate diese

unsere Erkenntniss verbessern und verschärfen helfen: der in einer sensiblen Sphäre eingebettete Muskel wird diesen sensiblen Apparaten, der Haut, den Fascien, den Gelenken, dem Periost durch seine Contractionen Eindrücke mittheilen, welche, durch langjährige Erfahrungen befestigt und zurechtgelegt, von unserer Seele mitbenutzt werden, damit sie genauer, namentlich von dem Effect ihrer Intentionen unterrichtet werde.

In neuester Zeit sind von C. Jacobi Versuche über den sogenannten Kraftsinn angestellt worden, durch welche festgestellt wurde, dass der eben erkennbare Zuwachs zu den Ausgangsgewichten sich stets wie 1:20 verhält. Der Kraftsinn hängt nach diesem Autor nicht von dem Tast- und Drucksinn der Haut und auch nicht von den Empfindungen der Dehnung und Spannung der Muskeln und der Sehnen ab, sondern er ist auf die Vergleichung der Grösse der aufgewendeten Innervationskraft mit der Dauer der Latenzzeit zurückzuführen, d. h. derjenigen Zeit, welche zwischen dem Willen, eine Bewegung (Hebung etc.) auszuführen verfliesst und dem factischen Beginn dieser Bewegung.

Fig. 17.



Zu erwähnen wären hier noch die stereognostischen Versuche H. Hoffmann's welche derselbe zur Ermittlung der Elemente des Gefühlssinnes angestellt hat, aus denen die Vorstellungen von den Körpern im Raume gebildet werden. Das stereognostische Perceptionsvermögen besteht in der Fähigkeit, durch Tastbewegungen bei Augenschluss geformte Körper (Würfel, Oktaeder, Kugel etc.) zu erkennen. Die wichtigsten Gefühlsqualitäten sind hierbei der Raum- und der Drucksinn: aber nicht blos die weniger wichtigen Perceptionsvermögen, wie die Schmerz- und Bewegungsempfindung, der Ortssinn, sondern sogar die oben erwähnten wichtigsten (Raum- und Drucksinn) können alle mehr oder weniger herabgesetzt sein, ohne dass doch das stereognostische Vermögen dadurch vernichtet wird.

Im Wesentlichen beruht dasselbe auf einem psychischen Vorgang, nämlich der Intactheit der associativen Thätigkeit der Psyche.

* * *

Zum Schluss gedenken wir noch der Versuche Sticker's, eine objective Darstellung von Sensibilitätsstörungen zu geben.

Er untersuchte an Gesunden und Kranken den Ruhestrom der Haut und seine Veränderungen in Bezug auf Richtung und Quantität nach Reizung von Hautstellen oder Sinnesorganen. Da diese an sich sehr interessanten aber mühevollen und für den Praktiker kaum ausführbaren Untersuchungen nach Sticker selbst zunächst wenigstens für die objective Ergründung von Sensibilitätsstörungen noch nicht verwerthbar sind, gehen wir an dieser Stelle hierauf nicht weiter ein.

* * *

Noch einmal betonen wir am Schlusse dieses von den Prüfungsmethoden der einzelnen Empfindungsqualitäten handelnden Abschnitts, dass, so verdienstvoll auch die Bemühungen der Autoren um die Ausbildung der einzelnen Methoden sind, diese in der Mehrzahl doch mehr den Physiologen als den Arzt interessiren. Dem Letzteren wird sein Finger, eine Nadel, zwei mit kaltem und warmem Wasser gefüllte Reagensgläser, allenfalls der mit einem Inductionsapparat zu verbindende Metallpinsel genügen, um sich über etwa in seinen Fällen vorhandenen Sensibilitätsstörungen Aufklärung zu verschaffen. Selbstverständlich bleibt es Jedem überlassen, ob er genauere Studien anstellen will: Diesem wird das im Vorangegangenen Auseinandergesetzte vielleicht von Interesse und von Nutzen sein.

Die Anomalien der Empfindungen oder die Störungen der Sensibilität

können am besten in subjective, nur vom Individuum wahrnehmbare und von ihm selbst beschriebene und in objective, durch eine zweckentsprechende Untersuchung zu eruirende eingetheilt werden.

Von den ersteren, den subjectiven, nehmen, wenigstens in dem Bewusstsein und der Schätzung des Leidenden selbst, Schmerzen die erste Stelle ein.

Was diese Schmerzen bei Läsionen der peripherischen Nerven betrifft,*) so sind dieselben höchstwahrscheinlich durch Zustände der Reizung bedingt, welche durch den pathologischen am Nerven ablaufenden Process erzeugt, unterhalten und centralwärts fortgeleitet nach dem Gesetz der excentrischen Empfindungen in die Peripherie hineinverlegt werden. Die Art der Schmerzen wird von den Leidenden sehr verschieden

*) In dem Abschnitt, welcher von den Neuralgien handelt, wird über dieses Symptom ausführlicher gesprochen werden.

als klopfend, bohrend, brennend, andauernd vorhanden, periodenweise auftretend, gleichmässig oder zeitweilig zu- oder abnehmend beschrieben. Was die uns hier vorwiegend interessirenden Schmerzen bei den Läsionen peripherischer Nerven betrifft, so sind sie seltener bei den schwersten die Nervensubstanz an Ort und Stelle vollkommen vernichtenden Quetschungen oder bei glatten Trennungen des Nerven zu finden, als bei solchen Verletzungen, welche durch verschiedene Verwundungen herbeigeführt den Nerven nicht völlig zerstören, sondern neben der mehr oder weniger schweren Beeinträchtigung seiner normalen Functionen durch gleichzeitig bestehende Entzündungsprocesse an ihm selbst oder in seiner nächsten Umgebung reizen. Hierhin gehören auch die ohne Trauma aus anderen Ursachen entstandenen neuritischen, rein entzündlichen oder degenerativ entzündlichen Vorgänge an den peripherischen Nerven, bei denen ein direct auf dieselben von aussen ausgeübter Druck die Schmerzen meist erheblich steigert. Von besonderem Interesse ist ferner das gleichzeitige Vorkommen von Schmerzen und die Klagen über solche in Gebieten, welche bei objectiver Untersuchung die unzweifelhaften Zeichen der sogleich zu besprechenden Gefühllosigkeit für die Mehrzahl, beziehungsweise alle vom Untersucher zu applicirenden Reize zeigen (Anaesthesia dolorosa). Es handelt sich hierbei offenbar um erhebliche Reizungszustände innerhalb der centralwärts von der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte der Nerven, welche von dem verletzten Punkte aus zum Centrum fortgeleitet in die Peripherie projicirt und scheinbar dort empfunden werden, wenngleich direct peripherisch applicirte Reize durch die verletzte Stelle nicht mehr zum Centrum hingelangen können. Hier sei auch noch auf die Erscheinung der sogenannten Mitempfindung aufmerksam gemacht, welche darin besteht, dass eine peripherische Läsion nicht nur in dem betreffenden Nervengebiet Schmerzempfindungen auslöst, sondern dass durch eine auf centralem Wege (durch die graue Rückenmarkssubstanz) vermittelte Fortleitung der Erregung entweder an der entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte oder sonst wo am Körper Schmerzen hervorgerufen wurden.

* * *

Vielleicht noch häufiger als die soeben besprochenen Schmerzen kommen bei den Erkrankungen sensibler Nerven abnorme, von gesunden Personen nicht empfundene, subjective Wahrnehmungen vor, die man gewöhnlich als Parästhesien bezeichnet. Diese abnormen Empfindungen gehören sowohl den oberflächlichen, wie den tiefer liegenden Organen (Sehnen, Knochen, Eingeweiden, vor Allem den Muskeln) an. Am häufigsten wird (speciell an den Händen und Füssen) über das Gefühl des Taubseins geklagt: es wird Alles empfunden, aber so, als wäre ein

Handschuh oder ein Strumpf über die Glieder gezogen. Dieselben erscheinen dem Kranken wie geschwollen, pamstig: oder sie sind abnorm schwer, wie von Blei, oder es ist, als wäre Blech zwischen den Gelenken. Dabei wird natürlich die Handhabung namentlich kleinerer Gegenstände erheblich erschwert: feinere Sachen (Nadeln etc.) entfallen den Fingern oder können überhaupt nicht gefasst werden; das Schreiben wird unmöglich, das Herausholen von Münzen aus der Geldtasche eine nur unter Zuhilfenahme der Augen zu lösende Aufgabe, der Fussboden schwankt unter den Füssen, die Kranken glauben jeden Augenblick, umsinken oder umfallen zu müssen. Daneben können nun eigenthümliche Empfindungen von Kriebeln in den Fingern und Zehen bestehen, Gefühle, als wenn Ameisen unter der Haut liefen (Formicationen), die Glieder erscheinen den Leidenden kühl, kalt, andere Male wieder abnorm heiss, brennend und zuweilen, ohne dass über ausgesprochene Schmerzen geklagt würde, von dumpfer Schwere und ein nicht deutlich zu beschreibendes, unbestimmtes Wehgefühl bereitend.

Es ist wahrscheinlich, dass alle die abnormen Empfindungen ebenso wie die oben besprochenen Schmerzen auf Reizungen sensibler Nerven zurückzuführen, und dass die Verschiedenartigkeit dieser krankhaften Sensationen auf die Erregung specifischer, bestimmte Gefühlsqualitäten leitender Fasern zu beziehen sind.

* * *

Unter den objectiv nachweisbaren Symptomen einer Sensibilitätsstörung nimmt die Herabsetzung und Vernichtung des Empfindungsvermögens die wichtigste Stelle ein. Bevor wird indess auf sie eingehen, möge erst Einiges über die Hyperästhesie, die Ueberempfindlichkeit, gesagt und hier gleich zu Anfang betont werden, dass über eine Hyperästhesie der Muskeln (abgesehen von ihrer erhöhten Schmerzhaftigkeit bei entzündlichen Zuständen) kaum Weiteres bekannt ist.

Eine Steigerung der Empfindlichkeit, eine Hyperästhesie, bedeutet einmal den nicht gerade häufig anzutreffenden Zustand, in welchem an der Haut z. B. durch erheblich schwächere Reize schon bestimmte Empfindungen ausgelöst werden, als sie für denselben Zweck bei Gesunden angewendet werden müssen, oder man versteht zweitens unter diesem Namen die abnormen Empfindungen eines Menschen, welcher Reize, die von einem Gesunden kaum oder doch in normaler Weise percipirt werden, als übermässigen, Schmerzen oder wenigstens Unbehagen schaffenden Eindruck wahrnimmt.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen an dieser Stelle die im Laufe vieler Jahre gemachten und in verschiedenen Arbeiten nieder-

gelegten Studien Head's über die Empfindlichkeit von Hautpartien bei Erkrankungen der einzelnen Eingeweide. Es findet sich da an oft von den betreffenden Organen entfernt liegenden Hautregionen eine solche Empfindlichkeit, dass schon leise Berührungen schmerzhaft, stumpfe Gegenstände als spitz empfunden werden etc. Dieser Hautschmerz bei visceralen Erkrankungen wird nach Head so erklärt, dass dieselben Wurzeln, respective Spinalsegmente die Nervenfasern für die betreffenden Hautbezirke liefern, aus welchen die sympathischen Fasern für die kranken Eingeweide stammen: der Schmerz von den Eingeweiden her wird auf dem Wege dieser Hautnerven reflectirt. Während bei Pleuritis und Peritonitis die erst bei tieferem Druck ausgelösten Schmerzen auch erst auf directen Druck auf diese Häute entstehen, sitzen die besprochenen reflectirten Schmerzen gerade an Stellen, von denen aus ein Druck die erkrankten Eingeweide überhaupt nicht erreicht. Von noch speciellerem Interesse sind für uns ferner die Erfahrungen Browning's, welcher nachwies, dass bei sehr vielen durch Druck veranlassten Lähmungen peripherischer Nerven eine ausgesprochene Empfindlichkeit des Nerven auf Druck an der Stelle, wo die Compression auf ihn eingewirkt hat, besteht. Nach etwa zehn Tagen oder zwei Wochen ist er in leichteren Fällen nicht mehr nachweisbar. Sein Verschwinden hängt einmal von der Individualität des Verletzten, sodann von der Schwere der Verletzung ab. Nach Browning hat diese Empfindlichkeit mit dem Alkoholismus, woran man denken könnte, nichts zu thun.

* * *

Die Herabsetzung des Empfindungsvermögens kann eine vollkommene sein: Anästhesie, oder eine unvollkommene: Hypästhesie. Während bei der Anästhesie, der Empfindungslosigkeit oder dem vollkommenen Gefühlverluste die entsprechenden, für den Gesunden genügenden Reize gar keine Sensationen mehr auslösen, muss bei Zuständen von Hypästhesie oder herabgesetzter Empfindlichkeit die Reizgrösse erhöht werden, damit überhaupt etwas wahrgenommen wird oder es bringen die verschiedenen Reize, welche bei normalen Menschen die bekannten und hinreichend starken Empfindungen auslösen, bei derartigen Zuständen überhaupt keinen Eindruck hervor.

Nicht immer sind bei den hyp-, beziehungsweise anästhetischen Zuständen sämmtliche Gefühlsqualitäten in gleicher Intensität oder auch nur überhaupt beinträchtigt. Es gibt nicht nur bei cerebralen und spinalen, sondern auch bei Läsionen peripherischer Nerven Zustände, in denen nur die eine oder andere Empfindungsqualität beeinträchtigt oder vernichtet ist, während andere kaum geschädigt erscheinen (partielle Empfindungslähmung). So kann namentlich häufig neben nur wenig

beeinträchtigtem Orts- und Tastsinn namentlich die Schmerzempfindung erheblich herabgesetzt sein (Analgesie), so dass Reize, welche bei Gesunden sicher Schmerzen erregen, eben nur als Berührungen oder leichter Druck empfunden werden. Ganz besonders oft kommt diese Herabsetzung der Schmerzempfindung zusammen mit einer Beeinträchtigung der Temperaturempfindung vor bei zugleich normalem oder nur wenig beeinträchtigtem Berührungsgefühl, eine Dissociation der Empfindungen, wie sie besonders als für eine bestimmte Art der Rückenmarkserkrankung (Syringomyelie) charakteristisch wiederholt beschrieben worden ist. Derartige partielle Empfindungslähmungen finden sich in verschiedener Combination: es kann auch sein, dass derselbe Reiz in eigenthümlicher Weise »dissociirt« ist, wie ich dies z. B. für die elektrocutane Sensibilität im Allgemeinen und die durch elektrocutane Reizung hervorgerufene Schmerzempfindung (bei an Syringomyelie Leidenden) nachgewiesen habe, oder dass sich eventuell ein Verlust des Gefühls für Kälte neben noch erhaltenem Gefühl für Wärme sowohl bei peripherischen Nervenläsionen, als bei centralen (Rückenmarks-) Affectionen erwähnt findet.

Hypästhesien und Anästhesien der tieferen Theile werden namentlich bei Affectionen des Rückenmarks und bestimmten cerebralen und functionellen (Hysterie) Erkrankungen, seltener jedenfalls bei Läsionen peripherischer Nerven in dem Sinne beobachtet, als die oben eingehender beschriebenen Empfindungen für die Lage der Glieder, die passiv mit ihnen vorgenommenen Lageveränderungen, die sogenannten Bewegungsempfindungen und der »Kraftsinn« mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt oder vernichtet sind. Auf die durch derartige Störungen der Sensibilität tiefer gelegener Gebilde im Verein mit der Beeinträchtigung der Hautsensibilität herbeigeführten Störungen der activen Bewegungen (Ataxie) hier näher einzugehen, müssen wir uns an dieser Stelle versagen und verweisen in Bezug hierauf auf die bezüglichen Capitel in den Theilen dieses Werkes.

* * *

Eine eigenthümliche Art von abnormer Empfindung, welche unter keine der bisher besprochenen Kategorien untergebracht werden kann, ist die verkehrte (perverse oder paradoxe) Sensation, durch welche ein Reiz von ganz bestimmter Qualität, z. B. Wärme oder Kälte nicht als solcher, sondern geradezu umgekehrt empfunden wird, z. B. Kälte als Wärme, Wärme als Kälte.

Hierher gehört auch die von Pitres zuerst bei Hysterischen gefundene Anomalie, von ihm Haphalgesie genannt, welche darin besteht, dass eine heftige schmerzhafte Empfindung bei Berührung der Haut mit

Gegenständen entsteht, welche im normalen Zustand nur eine gewöhnliche Tastempfindung hervorrufen. Neuerdings hat Lannois dieses Symptom vorübergehend bei einer Tabeskranken beobachtet, welche nach ihm nicht hysterisch gewesen sein soll.

Eine hinreichende Erklärung für diese Anomalie kann vorläufig ebensowenig gegeben werden, wie für einige andere Abnormitäten der Empfindung, deren wir hier nur in Kürze Erwähnung thun, ohne doch auf eine eingehendere Besprechung an dieser Stelle eingehen zu wollen.

So hat G. Fischer als Polyästhesie ein Symptom bezeichnet, welches er zwar nur bei Kranken mit Läsionen des centralen Nervensystems nachgewiesen hat (bei Tabes, chronischer Spinalmeningitis), welches aber doch hier erwähnt werden soll, da es sich möglicherweise, obwohl bisher noch nicht beschrieben, auch bei peripherischen Nervenläsionen finden könnte. Es gaben die betreffenden Kranken bei der Untersuchung mittelst des Sieveking'schen Aesthesiometers an, dass sie an einigen Stellen der Haut beständig statt einer aufgesetzten Zirkelspitze zwei fühlten, oder von den beiden aufgesetzten Spitzen 3—5 Tasteindrücke erhielten.

Hierher gehören wohl auch die Beobachtungen Stcherbak's und Ivanoff's bei einem vielleicht hysterischen und an Polyneuritis leidenden Mann, welcher im Bereich der sensiblen Aeste des rechten Medianus (beim Zufassen mit dem Daumen und den beiden nächsten Fingern) eine eigenthümliche Gefühlsstörung zeigte, darin bestehend, dass er den Gegenstand für viel grösser hielt, als er wirklich war und ihn vervielfacht glaubte.

Statt eines Streichholzes glaubte er z. B. einen Stock in der Hand zu haben, statt eines Streichholzes zwei oder sogar noch mehr. Die betreffenden Autoren nannten diese Störung Makro- und Polyästhesie.

Mit dem Namen Allochirie haben Obersteiner und nach ihm andere (Hammond, M. Weiss*) Gefühlsstörungen belegt, welche darin

*) In einer Arbeit, betitelt: »Ueber anderseitige Empfindungswahrnehmungen und anderseitige Bewegungserscheinungen« hat M. Weiss auch ein von ihm elektromotorische Allochirie benanntes Phänomen beschrieben, eine Erscheinung, welche er bei einer an symmetrischer Gangrän leidenden Frau beobachtet hat. Faradisirte er z. B. den linken M. biceps, so sah er hier zunächst gar keine Contraction, wohl aber contrahirte sich der rechte, gar nicht gereizte M. biceps in wenigen Secunden und erst nachher begann eine schwache Zusammenziehung des direct erregten Muskels. Es genüge, an dieser Stelle auf derartige merkwürdige, sehr vereinzelte und keineswegs genügend erklärte Beobachtungen hingewiesen zu haben. In neuerer Zeit haben sich derartige merkwürdige und vorläufig durchaus noch nicht genügend erklärte Beobachtungen gemehrt. Vgl. hierzu meine, auch die hierhergehörigen Literaturangaben enthaltende Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1900, Nr. 46 und 47, und dieses Buch S. 231.

bestanden, dass die Reizstelle irrthümlich von dem Untersuchten nach der anderen Körperhälfte hin verlegt wurde, so dass der am linken Arm applicirte Reiz z. B. am rechten wahrgenommen wurde. Neuerdings hat Grainger Stewart unter der Bezeichnung Allachästhesie (ἀλλαχῇ, ἀλλαχοῦ = anderswo) bei einem an noch verschiedenen anderen nervösen Störungen leidenden Mann eine eigenthümliche Empfindungsstörung beschrieben, welche sich darin zeigte, dass die verschiedenen Gefühlsqualitäten zwar sämmtlich richtig empfunden, aber insoferne falsch localisirt wurden, als z. B. Empfindungsreize am mittleren Radiusdrittel so percipirt wurden, als ob sie am mittleren Ulnadrittel statthätten, oder dass der Daumen statt des kleinen Fingers als Reizstelle angegeben wurde. Alles dieses war an der linken Körperhälfte (Rumpf bis zum Schlüsselbein hin miteinbegriffen) zu beobachten: bestimmte in der Mitte der Glieder liegende Bezirke besassen hingegen ein normales Localisationsvermögen.

Eine hierhergehörige Beobachtung über falsche Localisation der Schmerzempfindung hat Mitchell mitgetheilt, welcher bei einer Frau nach Quetschung der ersten beiden Zehen des rechten Fusses einen andauernden heftigen Schmerz an der vorderen und inneren Seite des linken, nicht verletzten Unterschenkels beobachtete; dieser Schmerz auf der nicht verletzten Seite strahlte in den Fuss und in die Hüfte aus.

Während die Allochirie und die Allachästhesie bisher nur bei centralen, beziehungsweise functionellen Nervenleiden beobachtet worden ist, ist eine andere Anomalie der Empfindung, nämlich die Verlangsamung oder Verspätung derselben nicht nur bei centralen, sondern, wie die Mittheilungen Kraussold's, Erb's, Westphal's und eigene lehrten, auch bei zweifellos peripherischen Nervenaffectionen nachgewiesen worden. Diese Verlangsamung der Empfindungsleitung betraf speciell das Schmerzgefühl, seltener die Temperaturempfindungen. Dabei kann es sein, dass, wie besonders zuerst von Remak bei Tabeskranken nachgewiesen worden, die einfache Berührungsempfindung in normal schneller Weise percipirt wird, so dass der betreffende Kranke, sticht man ihn mit einer Nadel, eine Doppelempfindung angibt, nämlich in normaler Zeit, dass er berührt sei und Bruchtheile einer Secunde bis zu mehreren Secunden später, dass er Schmerz empfinde.

Eine gleichfalls hierhergehörige Erscheinung ist von Naunyn ebenfalls bei einem Tabiker beschrieben worden. Stiche und leichte Berührungen wurden von dem betreffenden Individuum auf beiden Fussrücken ohne Verlangsamung und in richtiger Differenzirung wahrgenommen, bei stärkeren Berührungen oder Stichen wurde beides sofort in normaler Stärke empfunden, aber nach einiger Zeit folgte eine zweite stärkere Empfindung nach: die zweite Empfindung war abnorm stark, weit stärker als die erste und erlosch dann schneller.

Fortsetzung der allgemeinen Pathologie, Pathogenese und Aetiologie der sensiblen Lähmungen.

Neben der Kenntniss der verschiedenen Arten von Sensibilitätsstörungen und der Methoden, sie zu untersuchen und festzustellen, wird bei der allgemeinen Betrachtung dieser Zustände die Aufmerksamkeit des Beobachters besonders von der Art und Weise der Vertheilung, der Ausbreitung dieser Empfindungsanomalien gefesselt.

In welcher Weise die sensible Leitung von der Peripherie (der Haut, den Schleimhäuten und den in ihnen liegenden specifischen Endapparaten, den Vater'schen, Meissner'schen, Pacini'schen Körperchen etc.) her durch die sensiblen Nerven, die hinteren Wurzeln, das Rückenmark, das Gehirn bis zu den percipirenden Centren der Hirnrinde vermittelt wird, haben wir in Kürze an der Hand der lichtvollen Auseinandersetzungen Waldeyer's schon vorher S. 81 auseinandergesetzt. Es ist hier nicht der Ort, die auch heute noch viel umstrittenen, rein physiologischen Fragen, ob für die verschiedenen Qualitäten der Empfindungen auch specifische Leitungsfasern vorhanden sind, zu erörtern, oder auf die von Schiff hauptsächlich betonte Lehre von der Trennung der sensiblen Bahnen im Rückenmark näher einzugehen, nach welcher Tastempfindungen durch die weissen Hinterstränge, Schmerzempfindungen durch die graue Substanz geleitet werden.

Auch unterlassen wir es, die nur durch sehr mühevolle anatomische Untersuchungen im Verein mit sorgfältigster klinischer Beobachtung festzustellenden Wege der sensiblen Leitung durch das verlängerte Mark und die Brücke hindurch bis zum Grosshirn hin, hier eingehender zu besprechen oder anders, als eben nur andeutungsweise auf die Frage von der Endigung der sensiblen Fasern in der Hirnrinde (den Centralwindungen) einzugehen.

In einer Darstellung von den Störungen der sensiblen Leitung, wie sie bei den speciell hier zu behandelnden Krankheiten der peripherischen Nerven zur Beobachtung kommen, finden derartige immerhin kurze Auseinandersetzungen vorwiegend nur im Capitel von der differentiellen Diagnose ihren Platz.

Dagegen erlauben wir uns, auf zwei speciell die Pathologie der peripherischen Nerven betreffenden Fragen einzugehen, und zwar zunächst auf die eigenthümliche und schon erwähnte Erscheinung, dass bei Verletzungen gemischter Nerven die sensiblen Störungen oft weit hinter die motorischen zurücktreten. Lüderitz hat über dieses Thema am Kaninchenischiadicus Versuche angestellt, auf welchen er einen mässigen aber andauernden Druck einwirken liess: durch Reizung eines central von der Druck-, beziehungsweise Umschnürungs-

stelle gelegenen Punktes wurde die motorische, durch Schmerzerregung der peripher von der lädirten Stelle befindlichen Wadenhaut und Beobachtung der Reflexbewegungen oder der Schmerzäusserungen der Thiere die Leitungsfähigkeit der sensiblen Nerven geprüft. Der Nerv wurde nie direct, sondern stets in beträchtlicher Dicke, mit ihm die umgebende Musculatur mit Schonung der grossen Schenkelgefässe durch ein dünnes Gummiband umschnürt. Gelang es, durch einen allmälig und längere Zeit einwirkenden Druck die Leitung zu unterbrechen, so kam constant die Leitungshemmung für die motorischen Fasern früher zu Stande, als für die sensiblen: ja, die sensible Bahn blieb oft bei vollkommener Unterbrechung der motorischen ganz unversehrt, wie beim Beginn des Versuches. Das Umgekehrte wurde nie beobachtet. Die Anästhesie trat entweder kurze Zeit nach der motorischen Lähmung auf, bald aber auch erst 10—30 Minuten später: dann und wann stellten sich bei den Sensibilitätsprüfungen Erscheinungen ein, welche nur als eine Verlangsamung der Leitung an der Druckstelle gedeutet werden konnten: die Reaction auf den Schmerzreiz erfolgte 1—1½ Secunden nach dem Reizbeginn. Nach Entfernung der Umschnürung stellte sich häufig die vernichtete motorisch-sensible Leitung ziemlich schnell wieder her, meist so, dass bei noch stark beeinträchtigter Motilität die Leitung für die Empfindung schon zurückgekehrt war. Nach Lüderitz handelt es sich um eine »physiologische« Differenz der Fasern.*)

Erscheinungen ungemein schnell zurückgekehrter Empfindung, welche zuerst von französischen Beobachtern in Fällen vollkommener Durchtrennung eines peripherischen Nerven (meist an der oberen Extremität und vorwiegend bei jugendlichen Individuen) gemacht wurden, veranlassten jene Autoren zu der Annahme, dass die früh, beziehungsweise sofort von ihnen angelegte Nervennaht diese schnelle Rückkehr der Sensibilität veranlasst habe (Laugier, Nélaton). Welche Bewandtniss es mit den Erfolgen der sogenannten primären Nervennaht hat, ist an anderer Stelle (S. 91) auseinandergesetzt worden. Ungemein wichtig sind, was die Erklärung dieser scheinbar räthselhaften Erscheinungen erhalten gebliebener, beziehungsweise alsbald wieder hergestellter Empfindlichkeit trotz vollkommenster Leitungsunterbrechung an einem Nerven betrifft, die Untersuchungen von Arloing und Tripier an

*) Nach Leegard ist bei Läsion eines gemischte Fasern führenden Nerven eine motorische Lähmung ohne Anästhesie so zu erklären, dass der die geschädigte Stelle durchsetzende Impuls zwar hinreichend stark ist, um die sensiblen Elemente des Hirns zu erschüttern, aber zu schwach, um eine Contraction der zahllosen Muskelfibrillen, welche den Muskel zusammensetzen, zu bewirken. Die Ursache liegt also nicht in dem kranken Nerven, sondern in den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Endorgane, insofern die sensiblen Hirnzellen leichter in ihrem Gleichgewichtszustand gestört werden, als die Muskelzellen.

Hunden und Katzen, durch welche gezeigt wurde, dass auch nach Durchschneidung eines Nervenstammes des Armes die Endzweige desselben noch ihre Sensibilität behalten können, so lange noch die beiden anderen Armnervenstämme oder auch nur einer derselben intact sind. Jedenfalls verdankt das peripherische Nervenende seine Sensibilität Nervenfasern, deren Verbindung mit den trophischen und percipirenden Centren nicht unterbrochen worden war. Diese rückläufigen Fasern (von den benachbarten, homologen Nerven stammend) steigen in dem Nerven, zu dem sie sich begeben, mehr oder weniger hoch (centralwärts) hinauf; ihre Zahl verringert sich von der Peripherie nach dem Centrum hin. Die Umkehr dieser Fasern vollzieht sich vorzugsweise an der Peripherie, kann aber auch vor (centralwärts von) dem Ende der Nerven stattfinden.

Diese Resultate sind im Verlaufe der Jahre von einer Reihe von Autoren und neuerdings wieder von Laborde bestätigt worden, welcher zunächst betonte, dass zwar unmittelbar nach einer schweren Nervenläsion die besprochene Sensibilité récurrente durch den Shock (Inhibition nach Brown-Séquard) zeitweilig aufgehoben wird, dass sie sich aber, sei es mit oder ohne Naht nach einigen Stunden wieder einstellt. Immer fand Laborde im peripherischen degenerirten Nervenstück auch normale (recurrirende) sensible Nervenfasern, wie dies schon von Arloing und Tripier, sowie von Vanlair nachgewiesen worden ist. Eine definitive Heilung durchtrennter Nervenfasern kommt nur nach einer Regeneration derselben zu Stande, welche allein durch die Anlegung einer Naht zwar ermöglicht wird, sich aber nie primär durch die Application derselben allein vollzieht, mag diese noch so früh und noch so kunstgerecht ausgeführt worden sein.

Neben der eben besprochenen Sensibilité récurrente kann eine trotz vollkommener Nervenläsion ausbleibende sensible Störung noch durch das Vorhandensein von Anastomosen zwischen den Nervenstämmen oder die Versorgung eines Hautbezirkes durch mehrere Nerven bedingt werden. Derartige Anastomosen zwischen dem N. medianus und N. ulnaris in der Hohlhand des Menschen z. B. sind so allgemein bekannt, dass hier nicht weiter darauf eingegangen zu werden braucht: aber auch andere, sogenannte Unterarm-Anastomosen sind speciell von W. Gruber, Tessier, Gegenbauer, Létiévant, Zander und Anderen nachgewiesen und zugleich die individuellen Verschiedenheiten in der Vertheilung der Nerven über die einzelnen Bezirke hervorgehoben worden. Nach Létiévant wird die Sensibilität des Bezirkes eines durchschnittenen Nerven sowohl durch die eben beschriebenen Anastomosen und recurrirenden Fasern vertreten (Sensibilité supplée), welche speciell das Schmerz- und Temperaturgefühl vermitteln, als

auch durch benachbarte, nicht lädirte, einem unversehrten Nervengebiet angehörige Tastkörperchen, welche die Berührungsempfindung variirend ersetzen.

* * *

Bevor wir jetzt auf die Besprechung der verschiedenen Arten der Sensibilitätsstörungen, speciell der Anästhesien nach ihrer Verbreitung und Ausdehnung übergehen, sei im Anschluss an das eben Mitgetheilte noch auf eine generelle Eigenthümlichkeit der hier vorliegenden Verhältnisse kurz eingegangen. Es ist selbstverständlich, dass das Vorhandensein von Schmerzen oder unangenehmen und seltsamen Empfindungen den Patienten veranlasst, dem Arzt diese seine Leiden zu klagen und oft in beredter Weise auf dieselben aufmerksam zu machen. Aber es besteht auch nicht selten zur eigenen höchsten Verwunderung des Leidenden das umgekehrte und merkwürdige Verhältniss, dass erst bei der Untersuchung von Seiten des Arztes eine tiefe und ausgebreitete Anästhesie aufgedeckt wird, von welcher der Patient bis zum Tage der Exploration keine Ahnung hatte.

Diese oft hochgradige Beeinträchtigung des Empfindungsvermögens der Haut findet sich vorwiegend bei centralen (Rückenmarks- und Hirn-) Krankheiten, seltener bei Läsionen peripherischer Nerven und betrifft meist das Gefühl für Temperaturunterschiede und für Schmerzen. Es ergibt sich daraus für den Arzt die Regel, bei allen Erkrankungen des Nervensystems neben den meist auffälliger zu Tage tretenden Störungen der Motilität nach solchen der Sensibilität zu suchen, auch wenn von Seiten der Leidenden keine Klagen nach dieser Richtung hin laut wurden.

* * *

Gehen wir nun zu der Betrachtung der Sensibilitätsstörungen in Bezug auf ihre Ausbreitung und Vertheilung über, so haben wir die bei den Läsionen der peripherischen Nerven anzutreffenden Verhältnisse zunächst ins Auge zu fassen.

Ausgeschlossen von der nun folgenden Besprechung sind diejenigen Anomalien, beziehungsweise Verluste des Empfindungsvermögens, welche durch grobe traumatische, die Haut in mehr oder weniger grosser Ausdehnung treffende und zerstörende Läsionen (schwere Quetschungen, Verbrennungen etc.) zu Stande kamen. Bedenkt man, dass auf die Haut applicirte Reize zunächst die Endigungen der sensiblen Nerven und die dazu gehörigen specifischen Organe treffen, dann auf der Bahn der sensiblen Nerven durch das Rückenmark und das Gehirn bis zu denjenigen Regionen des letzteren fortgeleitet werden, welche als die letzten, materiell

noch als solche zu betrachtenden Endstationen aufgefasst werden dürfen, so ergibt sich, dass wir die etwa zu beobachtenden Gefühlsstörungen (vorwiegend Sensibilitätsherabsetzung oder Verlust) zunächst in zwei grössere Abtheilungen unterbringen können. Erstens kommen solche in Betracht, welche *a)* durch die Beeinträchtigung der Reiz aufnehmenden Organe in der Peripherie zu Stande kamen oder *b)* durch die Läsion der centralsten Aufnahmestätten, welche für die Verarbeitung der zugeleiteten Erregungen für das Bewusstsein bestimmt sind, und zweitens solche, welche durch die Zerstörung der Leitungsbahnen von der Peripherie bis zur Hirnrinde hin hervorgerufen wurden.

Auf die peripherischen Endorgane der sensiblen Nerven wirken Empfindung herabsetzend vor allen Dingen abnorm niedrige oder hohe Temperaturgrade, Kälte und Hitze. Der Tastsinn und das Gemeingefühl der Haut wird durch Kälte ebenso wie der Druck- und Temperatursinn und die Allgemeinempfindlichkeit für elektrische Reize erheblich beeinträchtigt, wie dahingehende Versuche von Weber, Eulenburg, Nothnagel nachgewiesen haben und wie in Bezug auf das Schmerzgefühl speciell durch die chirurgischen Erfahrungen hinreichend festgestellt ist. Das Auflegen von Eis oder von Mischungen von solchem mit Salz, die Besprühung der Haut mit Aether, Chloroform, Methyl- und Aethylchlorid und anderen Stoffen, welche eine energische Abkühlung der Haut im Gefolge haben, setzen Tastsinn, elektrocutane Sensibilität und das Gefühl für Schmerzen so erheblich herab, dass kleinere Operationen ohne Schmerzen für die Patienten ausgeführt werden können.

Dass auch abnorm hohe Temperaturen (zu Verbrennungen führende Hitzegrade natürlich ausgeschlossen) zu Herabsetzungen, speciell des Tast- und Drucksinns führen, haben die Versuche von Weber und Nothnagel bewiesen.

Ebenso wie abnorm hohe und besonders niedrige Temperaturen die Empfindlichkeit der sensiblen Endorgane in der Haut herabsetzen, ist dies auch beim Gebrauch gewisser narkotischer Mittel, weniger bei ihrer Application auf die unversehrte Haut, als bei ihrer subcutanen Einverleibung festgestellt worden, wie dies vom Cocain bekannt und besonders für Morphium durch die eingehenden Versuche von Eulenburg nachgewiesen worden ist.

In einer Arbeit über die Veränderungen der Hautgefühle unter dem Einfluss elektrischer Reizung (des constanten Stroms) hatte N. Suslowa gefunden, dass das Gefühl der Kälte bei der Berührung der Haut mit Eis an der Kathode deutlicher war, als an der Anode, und dass es möglich sei, an der Kathode die Entfernung der Spitzen des Tasterzirkels gegen die frühere zu verkleinern, ohne die Doppelempfindung aufzuheben, während an der Anode dieselbe vergrössert werden muss.

Ich selbst dagegen habe in Versuchen, durch welche geprüft werden sollte, ob sich die Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz (nach der oben S. 116 angegebenen Methode untersucht) unter dem Einfluss eines der Pole des constanten Stroms ändert, niemals positive und beweisende Resultate erhalten.

Wenn, wie wir oben gesehen, die in Einreibungen, Salben etc. zur Wirkung kommenden Narcotica (Morphium, Atropin, Belladonnaextracte etc.) bei ihrer Application auf die Haut kaum bedeutendere, gefühlsabstumpfende Wirkungen ausüben, so ist dies andererseits seit der bekannten Mittheilung Romberg's über die Gefühlsstörungen an den Fingern und Händen von Wäscherinnen, bei denjenigen Substanzen sichergestellt, welche wie die Laugen, Sodalösungen, Säuren (man denke an die Einwirkungen der Carbolsäure, Sublimatlösungen auf die Hände der Chirurgen) die Haut und die in ihr befindlichen Nervenendigungen chemisch angreifen.

Unterstützt wird dieser schädigende Einfluss differenter Chemikalien einmal durch die Durchtränkung und Lockerung der Epidermis durch das Wasser, beziehungsweise die wässerigen Lösungen und dann, besonders bei Personen, welche viel mit kaltem Wasser zu thun haben, durch die Einwirkung eben dieser niedrigen Temperaturgrade auf die Gefässlichtung, wie dies von Nothnagel speciell hervorgehoben worden. Ein derartiger »Gefässkrampf«, Arteriospasmus (Syncope locale), kann sich unter dem Bilde der anfallsweise auftretenden »todten Finger« (dead fingers) bei nervös disponirten Menschen auch ohne besondere Gelegenheitsursache einstellen. Schon in diesem Stadium, besonders aber in der weiteren Ausbildung der Krankheit und ihrer Steigerung zu cyanotischen Zuständen (Asphyxie locale) und zu brandiger Zerstörung der zumeist betroffenen Theile, nämlich Finger- und Zehenenden (der meist symmetrisch auftretenden Gangrän, Raynaud'schen Krankheit) finden sich neben subjectiven, oft recht erheblichen Schmerzen auch objectiv nachzuweisende Sensibilitätsstörungen bis zu vollkommener Anästhesie.

Auch bei derjenigen Krankheit, welche als Gegenstück der eben erwähnten localen Synkope betrachtet werden kann, der sogenannten Eythromelalgie (Lannois), bei welcher statt eines Gefässkrampfes eine Erschlaffung und Erweiterung der Gefässe die Hauptrolle spielt, und die gerötheten, geschwollenen Hände und Füsse sich abnorm warm anfühlen, kommen neben immer vorhandenen subjectiven oft recht erheblichen Schmerzen Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung, wenn auch in bedeutend geringerem Grade, als bei den durch Gefässverengerung herbeigeführten Zuständen.

Von beiden eben kurz skizzirten Krankheiten ist eine eigenthümliche, schon vor Jahren von anderen, speciell englischen und amerikanischen

Autoren und von mir beschriebene Neurose der oberen, selten der unteren Extremitäten zu unterscheiden, welche sich in fast ausschliesslich subjectiven Symptomen von Kriebeln, Eingeschlafensein, Ameisenkriechen etc. namentlich der Finger kundgibt. Charakteristisch ist das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen, welche höchstens in ganz geringem Grade vorhanden sind, und der Mangel von Symptomen, welche auf eine irgend bedeutendere Betheiligung der Gefässe hindeuten könnten. Es ist hier nicht der Ort, weiter auf diese an sich sehr interessanten Zustände einzugehen: befallen sind meistens Frauen im höheren Lebensalter: anämische, kachektische Zustände, Schwangerschaft einer-, Klimakterium andererseits, Ueberarbeitung und Hantiren mit kaltem Wasser sind die Gelegenheitsursachen dieser von Fr. Schultze neuerdings mit dem Namen der Akroparästhesie belegten Krankheit.*)

Ueber locale Anästhesien, welche bei einzelnen Hautkrankheiten, insbesonders dem Herpes zoster, zu Stande kommen, ist nicht viel bekannt. Man weiss nicht, ob die zu localen Efflorescenzen auf der Haut führenden Gefässerweiterungen oder die wirklich entzündlichen Processe innerhalb der Cutis auf die sensiblen Nervenendigungen einen krankmachenden Einfluss ausüben, oder ob nicht vielmehr die Efflorescenzen und die mit ihr verbundenen Sensibilitätsanomalien von einer Erkrankung der sensiblen Nerven selbst, beziehungsweise ihren Ursprungsstätten (den Spinalganglien) abhängen.

* * *

Wie wir oben schon angedeutet haben, können Empfindungsstörungen, speciell Aufhebung oder Beeinträchtigung der Sensibilität auch durch Erkrankungen der centralen Endigungen der sensiblen Fasern im Gehirn entstehen.

Vorerst aber müssen diejenigen Zustände ins Auge gefasst werden, welche durch die Trübung oder die zeitweilige völlige Aufhebung des Bewusstseins des Individuum es diesem unmöglich machen, empfangene sensible Eindrücke zu percipiren und seinem übrigen Bewusstseinsinhalt einzuverleiben.

Bei tiefen Narkosen durch Chloroform, Aether, beim schweren Alkoholrausch, bei komatösen Zuständen z. B. in Folge urämischer oder Morphiumintoxication bestehen auf die Aufhebung des Bewusstseins zurückzuführende Anästhesien. Mit dem Vorübergehen der durch innere Krankheiten oder durch von aussen eingeführte Gifte entstandenen Bewusstseinsstörung, mit der Wiederkehr desselben, kehrt auch das Empfindungsvermögen zurück, woraus hervorgeht, dass die zeitweilig

*) Vergleiche den Anhang zum II. Theil: Akroparästhesien von v. Frankl-Hochwart.

gestörte Function nur auf Läsionen beruhte, die in ihrem innersten Wesen zwar auch heute noch sehr unvollkommen bekannt, jedenfalls des Ausgleichs fähig waren.

Eine Reihe von vorläufig noch mit dem Namen der »functionellen« belegten Erkrankungen des Nervensystems, speciell der Hysterie, die theilweise in deren Gebiet fallenden traumatischen Neurosen, ferner epileptische Zustände und auch die eigentlichen sogenannten Geisteskrankheiten (besonders schwere Hypochondrien, Melancholien, Blödsinnszustände, Verrücktheit) gehen mit Störungen der Sensibilität (vorwiegend mit analgetischen Zuständen) einher, oft so hohen Grades, dass die schmerzhaftesten Operationen bei solchen Kranken und die schwersten Selbstverstümmelungen scheinbar ohne die geringste Spur von Schmerzempfindung ertragen werden.

Natürlich kommen nun auch bei palpablen und des Ausgleichs nicht mehr fähigen Läsionen der Hirnrinde, also bei Entzündungen der Häute und Blutungen in dieselben durch die gleichzeitig gesetzten Störungen im Parenchym der Rindensubstanz, durch Blutungen in diese, Erweichungen derselben oder Zerstörung durch Trauma, Schädelknochenerkrankung, Geschwülste, Anästhesien zu Stande, welche, wie im Capitel Diagnose gezeigt werden wird, in einzelnen Fällen unschwer, in anderen wieder nur mit Mühe durch die begleitenden Symptome erkannt werden können.

* * *

Ungemein häufig findet man nun ferner nicht sowohl eine Läsion der den Reiz aufnehmenden peripherischen Endorgane oder eine Störung der centralen Perceptionsgebiete als Ursache einer Anästhesie, als vielmehr eine Erkrankung der Leitungsbahnen für den sensiblen Reiz vorliegend.

Was hier, wenn wir von der Peripherie ausgehen, zunächst die peripherischen Nerven rein sensibler Function (die hinteren Rückenmarkswurzeln einbegriffen) oder diejenigen empfindungsleitenden Nerven betrifft, welche in den Nervenstämmen gemischt mit motorischen Fasern verlaufen, so werden diese am häufigsten durch Verwundungen lädirt. Unter diesen Begriff des Traumas fallen alle Verletzungen peripherischer Nerven durch Compression, Quetschung, Druck, Schnitt, Zerreissung etc. und in weiterem Sinne auch diejenigen Läsionen, welche, wie die Entwicklung von Neubildungen in den Nerven selbst (ich erinnere hier speciell an die anderen Orts zu behandelnde Lepra) oder deren nächster Umgebung die Integrität des Nerven vernichten.

Weiter als in früherer Zeit ist heute durch die fortschreitende klinische und pathologisch-anatomische Erkenntniss der Begriff der Neu-

ritis ausgedehnt. Eine grosse Anzahl von Giften organischer und anorganischer Natur können, wie wir an anderer Stelle ausgeführt haben*) (S. 6), zu einfachen oder zu degenerativen Entzündungen rein sensibler oder gemischter Nerven führen und damit zum Enstehen mannigfacher Sensibilitätsstörungen Veranlassung geben. Ob zu diesen Affectionen auch die »Erkältung«, das »Rheuma« gerechnet werden soll, lassen wir zunächst dahingestellt. Beobachtungen von Leube über die wahrscheinlich infectiöse Natur des acuten Muskelrheumatismus sprechen vielleicht ebenso hierfür, wie die schon erwähnten Erfahrungen von Gowers, J. Hoffmann u. A., denen auch ich mich wenigstens für einzelne Fälle sogenannter rheumatischer (namentlich Facialis-) Lähmungen in bestimmten Nervengebieten zuneige.

Dass eine wörtlich zu nehmende »Erkältung« eines peripherischen Nerven (Eintauchen des Ellenbogens und damit des N. ulnaris in Eiswasser) im Stande ist, Sensibilitätsstörungen in seinem peripherischen Verbreitungsbezirk hervorzubringen, wird durch die schon längst bekannten Versuche Weber's bewiesen, wie auch die Thatsache nach Eulenburg feststeht, dass subcutane Morphiumeinspritzungen in die Nachbarschaft eines oberflächlich liegenden Nervenstammes, z. B. des N. poroneus am Wadenbeinköpfchen, den Raumsinn im ganzen Hautgebiet dieses Nerven herabsetzen.

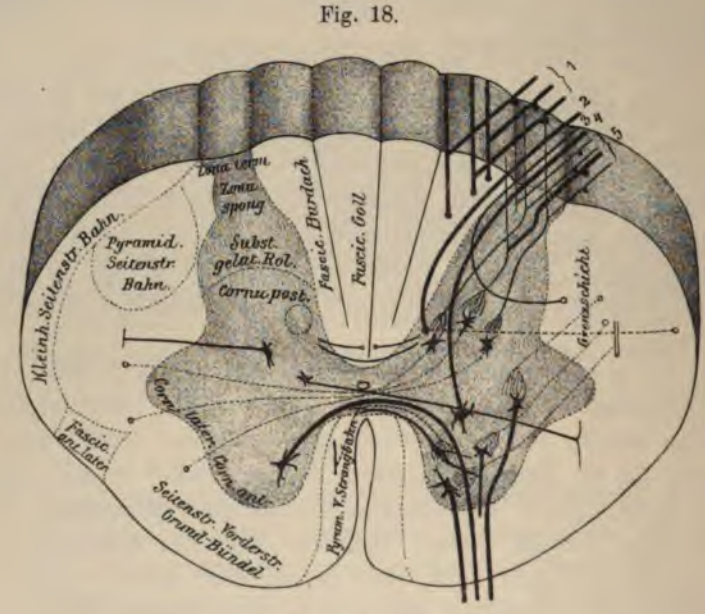
Ist ein grösserer Hautnerv oder ein gemischter Nerv lädirt, so wird die Sensibilitätsstörung natürlich innerhalb seines Verbreitungsbezirkes angetroffen werden und eben durch diese Art ihrer Ausdehnung einen Fingerzeig für die Diagnose abgeben. Es ist natürlich einmal klar, dass auch ein peripherischer Nerv durch ein Trauma nicht vollkommen, sondern nur theilweise zerstört werden kann, so dass also bestimmte Fasern functionsfähig geblieben sind. Wir haben aber oben (S. 139) schon ausführlich auseinandergesetzt, dass auch bei vollkommener Durchtrennung eines peripherischen Nerven (mindestens ist dies an den Nerven der oberen Extremität wiederholt beobachtet worden) die Sensibilität gar nicht oder nur wenig in dem entsprechenden Gebiet beeinträchtigt zu sein braucht. Ob sich partielle Empfindungslähmung, welche ja nicht selten bei centralen Gehirn- und namentlich Rückenmarksaffectionen vorkommt, auch bei Läsionen peripherischer sensibler Nerven findet, ist nicht häufig und jedenfalls nicht einwandsfrei genug beobachtet worden, obgleich sich a priori derartige Vorkommnisse nicht bestreiten lassen. Noch in jüngster Zeit hat Schultze in seiner Arbeit zur Kenntniss der Lepra als differentiell-diagnostisches Merkmal zwischen Lepra und Syringomyelie hervorgehoben,

*) Man denke an das Auftreten der Neuritis bei Blei-, Alkoholintoxication, Diabetes, nach Infectionskrankheiten etc.

dass partielle Empfindungslähmungen bei der Lepra, welche in erster Linie eben nicht das Rückenmark, sondern die peripherischen Nerven afficirt, wenn überhaupt nur höchst selten vorkommen.

Betrifft eine Anästhesie beide unteren Extremitäten, Theile des Rumpfes mit einbegriffen, so kann man auf eine Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahnen innerhalb des Rückenmarks schliessen. Eine vollkommene spinale Anästhesie kann nur dann zu Stande kommen, wenn sämmtliche sensible Leitungsbahnen im Mark vollkommen unterbrochen sind.

Fig. 18.



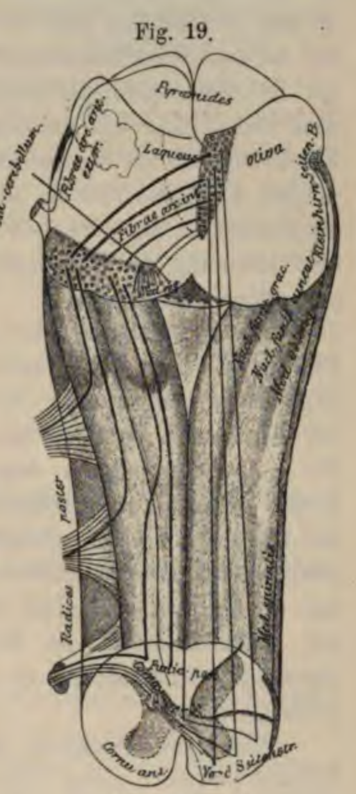
(Nach Edinger.)

Derartige Verhältnisse liegen verhältnissmässig klar zu Tage, wenn das Rückenmark durch grobe Läsionen an irgend einer Stelle total durchtrennt ist, wie dies am häufigsten bei vollkommener Zerquetschung desselben durch Brüche oder Luxationen der Wirbel, Geschwulstbildungen an diesen oder am Marke selbst, durch vollkommen den ganzen Querschnitt des Marks einnehmende Entzündungsprocesse (Myelitis transversa) oder durch Compression des Marks durch Abscesse (bei Wirbelentzündungen) oder durch Blutungen statthat.

Zahlreich sind gerade bei Erkrankungen des Rückenmarks diejenigen Sensibilitätsstörungen, welche durch ihre eigenthümliche Dissociation auffallen und als partielle Empfindungslähmungen bekannt sind.

Ein Blick auf die schon S. 81 gegebene, von Waldeyer entworfene Figur und die von Edinger in seinem Werke, S. 365 und S. 385, dargestellten lehren, dass ein Theil der sensiblen Fasern in die Hinterstränge aufsteigend zunächst in den grauen Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge derselben Seite im verlängerten Mark endet, um dann von hier aus durch die über der Pyramidenkreuzung gelegene Schleifenkreuzung zur Schleife des Mittelhirns weiter zu ziehen. Andere Antheile der sensiblen Wurzeln treten in die graue Substanz des Rückenmarks ein, bilden Endbäumchen und treten von hier aus mit sogenannten Strangzellen in Verbindung. Von diesen aus geht das zweite Neuron (gekreuzt) in die Vorder-Seitenstranggrundbündel der anderen Seite über, um in diesem aufsteigend mit den zuerst genannten sensiblen Fasern zusammentreffen und von da ab mit ihnen gemeinsam weiter zu ziehen.

Fig. 19.



(Nach Edinger.)
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark.

Collaterale Fasern aus den sensiblen Hinterstrangfasern enden ferner innerhalb der Clarke'schen Säulen (Stilling'sche Kerne nach Waldeyer), von denen aus Fasern in die in der Peripherie der Seitenstränge gelegene Kleinhirnseitenstrangbahn centripetal aufwärts ziehen, um im Kleinhirn zu enden.

Wir haben schon früher gesehen, dass nach Schiff die Bahnen für den Tastsinn in den Hintersträngen, die für die Gemeingefühle innerhalb der grauen Substanz verlaufen; eine jetzt schon zu einer grossen Summe angewachsene Zahl von Beobachtungen bei Tabes, bei Syringomyelie spricht für die Richtigkeit der Schiff'schen Annahme. Gerade für die letztere Affection (Syringomyelie) ist ja das meist nur wenig gestörte, oft ganz erhaltene Gefühl für Berührungen, Druck etc. gegenüber der Herabsetzung oder Vernichtung der Schmerz- und Temperaturempfindung charakteristisch und gut übereinstimmend mit dem nun wohl als feststehend anerkannten Befund, dass der pathologische Process in der grauen Substanz hinter dem Centralcanal beginnt und von hier aus erst zunächst nach hinten

allmälig weiterschreitet, die weissen Hinterstränge mehr oder weniger intact lassend.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, auf die Lehre von den Sensibilitätsstörungen bei der Tabes näher einzugehen. Bei dieser, wie überhaupt bei den chronischen myelitischen Processen werden die Symptome und die Sensibilitätsstörungen je nach dem Orte der grössten Ausbildung oder des Anfangs des Processes und seiner allmäligen Ausbreitung wechseln, so dass es natürlich hier zu einem ungemein wechselnden Bild in Bezug auf die Sensibilitätsstörungen kommen kann. Nicht übergehen aber dürfen wir die eigenthümlichen Symptome, welche bei halbseitiger Verletzung oder Erkrankung des Rückenmarks speciell in Bezug auf die sensiblen Erscheinungen zur Beobachtung kommen (Brown-Séquard'sche Lähmung). Es findet sich da bekanntlich eine motorische Lähmung und eine Hyperästhesie an derselben Seite und unterhalb der Läsionsstelle, und eine Lähmung der Empfindung bei intacter Motilität an der der Läsion gegenüberliegenden Seite.

Der grösste Theil der in das Rückenmark eintretenden sensiblen Fasern geht aber sofort nach seinem Eintritt in dasselbe auf die entgegengesetzte Seite über (kreuzt sich schon im Rückenmark), um, wie wir gesehen, in der Bahn der Vorderseitenstränge, zum Hirn aufzusteigen. Die motorischen Fasern dagegen (schon in der Medulla oblongata gekreuzt) verlaufen ohne weitere Abweichung von ihrer geraden Bahn durch das Rückenmark nach abwärts: diejenigen der hinteren in das Rückenmark eintretenden Wurzelfasern, welche sich nicht kreuzen, sondern in dem Hinterstrang derselben Seite nach oben ziehen, erleiden auch bei der Halbseitenläsion des Marks insoferne eine Schädigung, als das sogenannte Muskelgefühl an der Seite der motorischen Lähmung beeinträchtigt ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass bei der Brown-Séquard'schen Lähmung neben der erwähnten Sensibilitätsstörung auf der von der Verletzung nicht betroffenen Seite noch eine sogenannte segmentäre Empfindungsstörung auf der Seite der Läsion beobachtet wird, welche nur den Abschnitt betrifft, welcher durch die in die graue Substanz eintretende hintere Wurzel mit sensiblen Fasern versorgt wird: dasselbe tritt aber auch ein bei Verletzung oder Zerstörung der hinteren grauen Substanz, in welcher ja die Wurzel zum grössten Theil endet. Ohne hier weiter auf diese hochintesessanten Fragen von den Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der verschiedenen Segmente des Rückenmarks eingehen zu wollen, müssen wir doch auch an dieser Stelle betonen, dass gerade in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren über diese Fragen äusserst werthvolle Arbeiten erschienen sind, welche alle sich bemühen, die hier noch herrschenden

Unklarheiten und Unsicherheiten zu beleuchten und zu beseitigen. Weiter hierauf einzugehen, müssen wir uns leider versagen: ein Blick auf die in neuester Zeit von W. Seiffer, welcher diesen Dingen seine besondere und erfolgreiche Aufmerksamkeit zugewendet hat, entworfene Tafel*), auf welcher man das spinale Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten findet, wird Jeden in den Stand setzen, sich über diese wichtigen Fragen genügende Belehrung zu verschaffen. Von ganz besonderem Interesse ist es, diese von Seiffer auf Grund der Untersuchungsergebnisse vieler ausgezeichneter Forscher entworfenen Tafeln mit denjenigen zu vergleichen, welche wir schon in der vorigen Auflage behufs des Verständnisses der Vertheilung der Hautnerven an den verschiedenen Stellen des Körpers gegeben haben. Nicht selten wird ein Blick auf diese Tafeln genügen, behufs einer genaueren Diagnose eine rein peripherische Nervenaffection von einer solchen des Rückenmarks zu unterscheiden.

Von den Endkernen der Hinterstränge in der Medulla oblongata zieht ein Theil der sensiblen Bahn durch die Brücke bis zum hinteren Drittel der inneren Kapsel, um von da als Haubenfaserung in die Rinde der Scheitellappen, beziehungsweise der Centralwindungen zu enden (Rindenschleife).

Ein zweiter Theil zieht durch das verlängerte Mark und die Brücke in die Haube des Hirnschenkels lateral von der Rindenschleife zu den Vierhügeln (untere Schleife). Dieser Antheil bildet mit der Rindenschleife zusammen die sogenannte Schleifenschicht.

* * *

Ebenso wie bei Läsionen des Rückenmarks können nun auch durch Affectionen des Gehirns Sensibilitätsstörungen entstehen. — Nach dem, was wir soeben kurz über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Hirn mitgetheilt, ist leicht einzusehen, dass die Mehrzahl der durch eine Hirnkrankheit entstandenen Anästhesien den klinischen Charakter der Halbseitigkeit, der Hemianästhesie trägt.

Wird durch den pathologischen Process die sensible Bahn im verlängerten Mark oder in der Brücke unterbrochen, so entsteht Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte, bei welcher das Freibleiben der eigentlichen sensorischen Nerven (Geschmack, Gehör, Gesicht) das Unterscheidungsmerkmal von denjenigen Hemianästhesien abgibt, welche durch Herde innerhalb der letzten beiden Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel erzeugt werden.

Die bei derartig localisirten Herden ungemein häufige Beeinträchtigung der centralen Acusticus- und Opticusfasern und die dadurch ge-

*) Vgl. hinten am Schlusse dieses Theils Tafel VI.

setzten Störungen des Hörvermögens und besonders des Sehens (Hemianopsie) unterscheiden diese Hemianästhesien von den auf intrapontine Herde oder solche des verlängerten Marks zurückzuführenden Hemianästhesien. Centralwärts von der inneren Kapsel im Centrum semiovale oder in den Central- und den angrenzenden Stirn- und Scheitellappenwindungen liegende Herde werden wegen des gleichsam fächerförmigen Auseinandergehens der sensiblen Fasern erst bei grösserer Ausdehnung zu deutlich hervortretenden Sensibilitätsstörungen führen. Physiologische Versuche an Thieren und auch Beobachtungen beim Menschen erweisen übrigens, dass nach Art der motorischen Monoplegien, beziehungsweise mit ihnen zusammen auch durch circumscripte Rindenläsionen (speciell der Centralwindungen) Sensibilitätsstörungen, wenn man so sagen darf, monoplegischer Natur (nur an der Hand, den Fingern oder nur am Fuss) vorkommen, und sich vorwiegend als Störungen des Berührungsgefühls und der Lageempfindung documentiren.

Je nach der Mitbetheiligung der Trigeminuskerne und der von ihnen ausgehenden Wurzelfasern wird eine durch einen Brückenherd bedingte Hemianästhesie gelegentlich auch von einer gleichseitigen Sensibilitätsstörung im Gesicht begleitet sein.*) Ob der Herd in der Brücke oder in der Medulla oblongata seinen Sitz hat, ist für die Diagnose oft unmöglich zu entscheiden. Die Beachtung des gesammten klinischen Bildes und speciell derjenigen Symptome, welche durch eine gleichzeitige Erkrankung einzelner wichtiger motorischer Hirnnerven und ihrer Ursprungskerne gegeben werden, können hier eventuell eine Diagnose in dem Sinne gestatten, als gerade Lähmungen innerhalb des Verbreitungsgebietes der letzten vier Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) für eine Läsion im verlängerten Mark sprechen, dann besonders, wenn die von den motorischen Antheilen jener Nerven innervirten Muskeln atrophische Zustände und herabgesetzte, beziehungsweise vernichtete elektrische Erregbarkeit zeigen. Doppelseitige cerebrale Anästhesien können auch durch Herde entstehen, welche gerade die centrale Region der Medulla oblongata einnehmen. Die andere Möglichkeit doppelseitiger Herde in beiden inneren Kapseln ist dem gegenüber offenbar ein seltenes und eher theoretisch construirtes als factisch schon beobachtetes Vorkommniss. Während bei denjenigen cerebralen Anästhesien, welche durch sogenannte functionelle Erkrankungen, wie Hysterie oder Psychosen (Melancholie etc.) herbeigeführt sind, die Störung der Sensibilität eine fast vollkommene ist und sich dabei namentlich oft vollkommene Aufhebung der Schmerzempfindung zeigt (Analgesie), sind diejenigen, welche durch organische Läsionen veranlasst werden, meist nicht sehr

*) Hemianästhesia alternans. Vgl. die hierhergehörige Literatur in des Autors Arbeit. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 10.

hochgradig; jedenfalls kommen hier partielle Empfindungslähmungen, z. B. Verlust des Schmerz- und Temperaturgefühls bei wohlerhaltenem Druck- und Ortssinn seltener vor, als bei Rückenmarkserkrankungen.

Ueber die gerade bei der Hysterie so häufig zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen mögen hier noch einige Worte hinzugefügt werden. Abgesehen von den an sich wohl sehr interessanten Zuständen von Parästhesien und Hyperästhesien sind für den Kliniker und speciell für die uns hier im Interesse der Diagnostik interessirenden Fragen die so häufig angetroffenen Hypästhesien und Analgesien besonders wichtig. Sehr häufig ist diejenige Form, welche wir als Hemianästhesie kennen: eine ganze Körperhälfte, Schleimhäute und Sinnesorgane einbegriffen, ist betroffen. Die Sinnesorgane, insonderheit das Sehvermögen, leiden meist beiderseitig (Einengung des Gesichtsfeldes, Achro- und Dyschromatopsie etc.). Auch bei vollkommener, über die gesammte Körperoberfläche ausgebreiteter Anästhesie finden sich meist immer noch einzelne Regionen, die ihre Empfindlichkeit nicht allein erhalten haben, sondern sogar überempfindlich sind, in dem Grade, dass von ihnen aus durch Druck, eventuell schwere Anfälle ausgelöst werden können (Zones hystérogènes).

Andere Male handelt es sich um ganz umschriebene, aber so eigenthümlich abgegrenzte Anästhesien, wie sie bei anderen, speciell organischen Affectionen des Nervensystems kaum vorkommen: abschnittsweise sind bestimmte Regionen, z. B. die obere Extremität bis zum unteren Drittel des Vorderarms mit ringförmig abschneidender Grenze, oder die gesammte eine obere Extremität und nur diese allein unempfindlich. Auf die Möglichkeit ferner, die meisten Erscheinungen der Hysterie, auch die oben erwähnten anästhetischen Zustände durch psychische Einwirkung allein oder mit Zuhilfenahme verschiedener therapeutischer Massnahmen von einer zur anderen Seite hin zu verschieben (transferiren), oder auch ganz zum Verschwinden zu bringen, ist mehrfach hingewiesen worden: es bildet dieser manchmal ohne besondere Mühe nachweisbare Wechsel in den symptomatischen Erscheinungen neben der Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes eine wichtige diagnostische Handhabe zur Unterscheidung derartiger functioneller Störungen von solchen, die auf organische palpable Läsionen zurückgeführt werden müssen.

Fortsetzung der Allgemeinen Pathologie der sensiblen Lähmungen.

Ueber die bei den Lähmungen sensibler Nerven, beziehungsweise Leitungsbahnen häufig beobachteten subjectiven Symptome, den Parästhesien, ist schon an anderer Stelle ausführlich gehandelt worden; ebenso ist erwähnt, dass speciell Schmerzen ein häufiges Symptom bei Verletzungen oder Erkrankungen sensibler Gebilde ausmachen.

Da in dem die Neuralgien behandelnden Abschnitt ausführlich über dieses Symptom »Schmerz« gehandelt werden wird, so gehen wir an dieser Stelle nicht näher hierauf ein.

Dagegen sei es gestattet, die am häufigsten neben den Störungen der Sensibilität vorkommenden anderen klinischen Symptome noch kurz zu erwähnen. Motorische Reizerscheinungen kommen jedenfalls seltener zur Beobachtung, als Symptome der Lähmung. Diese findet sich natürlich ebenso bei einer Läsion gemischter peripherischer Nerven, als bei Erkrankungen des Rückenmarks oder des Hirns. Sie ist bei peripherischer Nervenlähmung auf das Gebiet des geschädigten Nerven beschränkt und erscheint bei Affectionen des Rückenmarks zumeist als Paraplegie, seltener als halbseitige Lähmung einer oder beider Extremitäten, bei Hirnaffectionen als Hemiplegie.

In welcher Weise eine etwaige spinale Hemiplegie von einer centralen unterschieden wird, und wie das Symptomenbild durch das Mitergriffensein verschiedener Hirnnerven in einzelnen Fällen modificirt werden kann, lese man S. 149 nach, wo ausführlicher über dieses Thema gesprochen ist.

Erwähnenswerth erscheint weiter, dass sowohl bei Rückenmarks-, wie bei Hirnläsionen die die Sensibilitätsstörung begleitenden motorischen Anomalien häufig nicht sowohl in Lähmungen bestehen, als in eigenthümlichen Störungen, welche die geordnete und zweckentsprechende Ausführung gewollter Bewegungen hemmen, d. h. in der Beeinträchtigung der Coordination (Ataxie) oder in unwillkürlichen Bewegungen, von denen wir die choreatischen und Athetosebewegungen (vorwiegend bei Hirnleiden beobachtet) und die Krämpfe, die Contracturen, das Zittern etc. hervorheben. Diese kommen sowohl bei Hirn- und Rückenmarksaffectionen, als auch bei peripherischen Lähmungen vor; bei letzteren schliessen sich namentlich Muskelcontracturen den schweren Schädigungen gemischter Nerven an; sie werden durch die antagonistische Thätigkeit der verschont gebliebenen Muskeln bedingt. Bei vollkommener Leitungsunterbrechung durch totale Zerstörung der sensiblen Zuleitungsfasern wird der Reflexbogen natürlich unterbrochen und die Reflexe fehlen. Dies ist, was den durch die peripherischen sensiblen Nerven und ihre (hinteren) Rückenmarkswurzeln gebildeten Theil des Reflexbogens betrifft, leicht einzusehen.

Sehr verschieden aber gestalten sich die Verhältnisse, sobald es sich um eine Beeinträchtigung der sensiblen Bahnen im Rückenmark selbst handelt. Ist der Reflexbogen durch Vernichtung der zuführenden sensiblen collateralen Fasern oder der von ihren Endbäumchen umsponnenen motorischen Ganglienzellen oder der von letzteren entspringenden motorischen Wurzeln zerstört, so fehlt jeder Reflex. Anders liegen die Verhältnisse,

wenn der Krankeitsherd im Mark oberhalb des Reflexbogens gelegen ist. Um eine genügende Klarheit und eine befriedigende Einsicht in alle hier mitspielenden Factoren der bahnenden oder hemmenden Einflüsse zu erlangen, bedürfte es einer für diesen Ort nicht angebrachten längeren Auseinandersetzung; genug, dass die Reflexe bei oberhalb des Reflexcentrums gelegenen Herden bald erhalten, bald gesteigert, bald verloren sein können. Wir verweisen in Bezug auf diese Dinge auf die eingehenden und erschöpfenden Untersuchungen Sternberg's und die S. 36 ff. gegebenen Notizen.

Bei centralen Hemianästhesien sind die von den Extremitäten her auszulösenden Reflexe erhalten; diejenigen, welche durch Vermittlung rein cerebraler Reflexbogen im Bereich der cerebralen Nerven selbst zu Stande kommen, unterliegen in Bezug auf Aufhebung, Erhaltenbleiben, Hemmung und Bahnung denselben Gesetzen, wie sie für die spinalen Läsionen gelten.

Ueber die bei den Anästhesien verschiedenen Ursprungs zur Beobachtung kommenden vasomotorischen und trophischen Störungen ist zum grossen Theil das Nöthige schon im I. Abschnitte gesagt worden.

Die interessanten, bei Anästhesien im Trigeminusgebiet zu Tage tretenden trophischen Anomalien werden betreffenden Orts (vgl. Lähmungen im Gebiet des Trigeminus), sowie bei der Besprechung der neuralgischen Zustände im Allgemeinen abgehandelt werden.

Auf die Betheiligung endlich der Sinnesnerven an den anästhetischen Zuständen gehen wir deshalb hier nicht näher ein, einmal weil dieselben verschiedentlich in den vorangegangenen Capiteln erwähnt sind, beziehungsweise noch werden erwähnt werden (man vgl. z. B. Ueber Störungen des Geschmacks die über Lähmungen des N. facialis, trigeminus, glossopharyngeus handelnden Capitel), sodann aber, weil dem Plane des ganzen Werkes gemäss der Erkrankung der Sinnesnerven eine selbstständige Bearbeitung gewidmet ist.

Diagnose.

Was die Diagnose der Sensibilitätsstörungen, speciell der Anästhesie betrifft, so hat dieselbe natürlich zuerst die Thatsache des Bestehens derselben, ihre Art und Ausbreitung mit Hilfe der vorher ausführlich beschriebenen Untersuchungsmethoden festzustellen.

Sowohl die Ausbreitung der Anästhesie, wie auch die Art derselben wird in Bezug auf den Ort, an welchem die Störung platzgegriffen, Aufklärung schaffen. In dem Vorangegangenen ist auf die an den Verbreitungsbezirk des einzelnen Nerven geknüpfte Sensibilitätsstörung bei peripherischer Nervenläsion aufmerksam gemacht, sowie auf die für spinale

Anästhesien häufiger vorkommende Form der doppelseitigen (Para-) Anästhesie und der segmentalen Sensibilitätsstörung und der für cerebrale Herde sprechenden Hemianästhesie. Die Vollständigkeit der sensiblen Lähmung spricht mehr für den peripherischen, das Vorhandensein partieller Empfindungsstörungen mehr für den centralen und speciell spinalen Ursprung derselben; eine fast die gesammte Körperoberfläche einnehmende Anästhesie und namentlich Analgesie für das Vorhandensein functioneller Störungen, insbesonders Hysterie ebenso wie die eigenthümliche segmentäre, bestimmte Gliedabschnitte (Hand, Fuss etc.) einnehmende Form derselben.*)

Selbstverständlich kann aber für die Diagnose betreffs des Sitzes der die Empfindungslähmung herbeiführenden Läsion nicht die Art oder die Ausbreitung derselben allein ausschlaggebend sein; es werden die begleitenden Erscheinungen besonders von Seiten der Motilität, der Function der Blase und des Mastdarms, die Untersuchung der übrigen Körperfunctionen, der ganze Habitus des Kranken, die Art der Entstehung des Leidens zu berücksichtigen sein und eben so viele Fingerzeige für die Diagnose abgeben.

Was für ein pathologischer Process in jedem einzelnen Falle von Anästhesie vorliegt und welche die Ursachen des Eintritts der Läsion gewesen sind, kann nur auf Grund einer sorgfältigen Anamnese und nach allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkten festgestellt werden. Dazu geben zunächst die bei der Besprechung der Allgemeinen Aetiologie der Empfindungslähmungen hervorgehobenen Gesichtspunkte den nöthigen Anhalt. Dort ist die nicht kleine Anzahl der ursächlichen Momente für das Entstehen peripherischer Neuritiden oder Verwundungen der Nerven aufgezählt und sind diejenigen acuten oder chronischen Rückenmarksaffectionen besprochen, welche von Sensibilitätsstörungen als ihren constanten Symptomen begleitet werden. Die Ursachen für diese verschiedenen Rückenmarks- und Hirnläsionen (Blutungen, Erweichungen, Abscesse, Aneurysmen, Embolien, Entzündungen der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Geschwülste, Verletzungen der Wirbel- und der Schädelknochen etc.) hier eingehender zu besprechen, ist nicht unsere Aufgabe; der Hinweis auf dieselben mag genügen.

Prognose.

Die Prognose der Sensibilitätsstörungen ist von dem Sitz der dieselben herbeiführenden Läsion und der Art der letzteren abhängig. Wie bei den peripherischen Lähmungen der motorischen Nerven wird

*) Dass gelegentlich eine thatsächlich vorhandene peripherische Lähmung durch hysterische Symptome complicirt, verdeckt oder »überlagert« sein kann, werden wir weiterhin im speciellen Theil noch ausführlicher erörtern.

auch bei denen der sensiblen Fasern oder der gemischten Nerven eine vollkommene Durchtrennung oder Zerquetschung des Nerven eine schlechte oder weniger günstige Prognose geben, als leichte Compressionen, die des Ausgleichs in mehr oder weniger langer Zeit fähig sind. Auf dies eigenthümliche Verhalten der sensiblen Faserantheile der gemischten Nerven bei selbst schweren Verletzungen, auf die oft geringe Betheiligung derselben bei schwersten motorischen Störungen ist oben schon genügend hingewiesen worden. Relativ günstig verlaufen auch die neuritischen Lähmungen und Anästhesien, welche durch exogene oder endogene Gifte zu Stande gekommen sind.

Die Prognose spinaler sensibler Lähmungen ist im Allgemeinen weniger günstig, als die cerebraler, weil bei letzteren die mit dem Einsetzen der Läsion zu beobachtenden Störungen des Empfindungsvermögens oft nur als Fernwirkungen mitbestehen und im Laufe vieler Hirnerkrankungen bei dem Intactgebliebensein der eigentlichen sensiblen Leitungsbahn mit dem Zurückgehen der Anfangserscheinungen, bei allmäliger Verkleinerung der ursprünglichen Blutherde, z. B. durch Schrumpfung ihrerseits gleichfalls schwinden können.

Die Prognose der hysterischen Anästhesien ist dieselbe wie die des Grundleidens: neben dem eventuell leicht und in Folge ganz verschiedener therapeutischer Proceduren eintretenden Aufhören aller krankhaften Erscheinungen, also auch der Sensibilitätsstörungen, können diese in anderen Fällen sich allen therapeutischen Massnahmen zum Trotz andauernd erhalten. Die Empfindungsanomalien der Geisteskranken sind in nicht wenigen Fällen wie das Grundleiden selbst der Heilung fähig.

Therapie.

Die Anästhesie ist ein Symptom, keine Krankheit: ihre Behandlung hat sich daher zunächst mit dem zu Grunde liegenden Leiden zu befassen.

So wird man also bei Läsionen peripherischer Nerven, sobald diese von pathologischen Veränderungen der Nachbarorgane abhängig sind, diese durch chirurgische Massnahmen, wie sie für die Behandlung von Knochen- und Gelenkleiden, Phlegmonen, Abscessen, Geschwülsten etc. geboten sind, zu bessern oder zu heben suchen. Durchtrennte Nerven müssen, wenn angängig, durch die Naht vereinigt werden.

Die auf Neuritis zurückzuführenden Anästhesien werden natürlich mit der Möglichkeit, die Entzündung der Nerven selbst erfolgreich zu behandeln, ihrerseits der mehr oder weniger vollkommenen Heilung entgegengeführt. Bei Anästhesien, welche durch Metallvergiftungen bedingt sind, ist der Kranke von dem seine Gesundheit schädigenden Beruf fern-

zuhalten oder durch besondere hygienische Massnahmen zu schützen, auf Syphilitische, Diabetiker wird entsprechend den für ihr Hauptleiden massgebenden Behandlungsgrundsätzen einzuwirken sein; die Neuritiden nach acuten (Infections-) Krankheiten, bei kachektischen Zuständen etc. sind durch Stärkung der Kräfte, durch Bäder, Massage etc. zu behandeln.

Sind die Störungen der Sensibilität durch chronischen Alkoholismus, durch Beschäftigung in der Kälte und Nässe herbeigeführt, so wird man natürlich der Fernhaltung dieser Schädlichkeit sein Hauptaugenmerk zuwenden.

Die im Gefolge von Rückenmarks- und Gehirnleiden auftretenden Sensibilitätsstörungen können nur insofern behandelt werden, als die Erkrankungen der eben genannten wichtigsten Theile des Nervensystems Gegenstand therapeutischer Massnahmen werden. Abgesehen von den speciell erst in neuester Zeit durch die Fortschritte der Chirurgie ermöglichten direct eingreifenden operativen Massnahmen (Behandlung von Fracturen der Wirbel- und Schädelknochen, Luxationen der ersteren, Entfernung von Geschwülsten aus der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal) sind die erwähnten Krankheiten und die mit ihnen im Zusammenhang stehenden Störungen der Sensibilität nach den Principien und Methoden zu behandeln, welche hier weiter zu beschreiben nicht unsere Aufgabe ist.

* * *

Immerhin tritt an den Arzt sehr häufig die Nothwendigkeit heran, die Empfindungsstörungen, speciell die anästhetischen Zustände (von den neuralgischen wird in einem besonderen Abschnitt gehandelt werden) auch neben der causalen Therapie und häufig trotz der Erfolglosigkeit derselben rein symptomatisch zu behandeln.

An erster Stelle sind hier die von den Leidenden selbst oft instinctiv gebrauchten Reibungen der Haut allein oder in Verbindung mit Medicamenten (Salben, Linimenten) zu nennen, unter denen die spirituösen die erste Stelle einnehmen. Wir erwähnen hier den Campher-, Ameisen-Senfspiritus, das Terpentinöl, das Linimentum volatile und volatile camphoratum, das Linimentum saponato-camphoratum (Opodeldoc) etc. Anzurathen ist ferner der Gebrauch warmer, eventuell salzhaltiger Bäder, starker Douchen, der Massage. Ungemein brauchbar ist endlich der faradische Strom zu einer energischen Einwirkung auf die sensiblen Nerven der Haut mittelst des sogenannten faradischen Pinsels. Die Erregung kann durch mässiges Andrücken des Pinsels für kürzere oder längere Zeit an beliebige Hautstellen (Geissel), oder dadurch, dass man von einer mässigen Entfernung her Funken überspringen lässt (Moxe), natürlich auch mit der beliebig abzustufenden Stärke des Stromes selbst, schwach oder bis

zur äussersten Schmerzerregung ausgeführt werden. Peripherische und centrale Anästhesien der Haut werden auf diese Weise behandelt und durch die ungemein intensive Erregung des percipirenden Centralorgans gebessert und eventuell geheilt. Dies gelingt nicht nur häufig bei den sogenannten hysterischen Anästhesien, sondern auch bei solchen, die auf eine palpable Hirnläsion zurückzuführen sind. So konnte Vulpian bei einem halbseitig gelähmten und anästhetischen Individuum (bei dem eine Zerstörung des hinteren Theiles der inneren Kapsel zu vermuthen war) durch energische Reizung des unempfindlichen Vorderarms und der Hand nach einigen Minuten die Empfindlichkeit wenigstens für gröbere Reize zurückführen, nicht allein an der gereizten Stelle, sondern überall an der gelähmten Körperhälfte. Nach sieben Tagen nahm die zurückgekehrte Sensibilität wieder ab, um nach erneuter Application des elektrischen Reizes wiederzukommen. Hochinteressant war nun das Factum, dass bei demselben Kranken, der aphasisch war, auch das Sprechen articulirter und das Wort- und Sachgedächtniss präciser geworden war. Aehnliches (in Bezug auf die Rückkehr der Sensibilität) gelang auch bei Tabischen, auch eine Verminderung der »Verspätung der Empfindungsleitung« wurde bei letzteren Kranken beobachtet. Nach Vulpian gelingt die Procedur nur bei Anästhesien in Folge von Erkrankung centraler Nervenprovinzen. Die theilweise noch als leitungsfähig übrig gebliebenen Fasern führen den starken Reiz zum Centrum hin: hier erregen sie die durch den Krankheitsherd zwar nicht ganz zerstörten, aber in ihrer Function beeinträchtigten Gebilde und reissen sie gleichsam durch die übermächtige Erschütterung aus ihrer temporären Betäubung. Nach einer faradischen Pinselung der Haut der Füsse und der Unterextremitäten überhaupt verlieren ferner Tabeskranke häufig das ihnen so unangenehme Kältegefühl, auch kann die Sensibilität der Haut selbst wenigstens temporär gebessert werden. Bekanntlich hat besonders Rumpf in neuerer Zeit auf den wohlthätigen Einfluss faradocutaner Pinselung bei Tabes aufmerksam gemacht und ganz ausgezeichnete Erfolge durch diese Behandlungsmethode erzielt. Die guten Erfolge faradocutaner Hautreizung bei Tabes werden auch durch den jüngsten Autor auf diesem Gebiete, Löwenfeld, bestätigt. Nach ihm konnten durch Pinselung der Stellen, an welchen die Schmerzen am meisten wütheten, diese unterdrückt, Parästhesien vorübergehend beseitigt, die Empfindlichkeit im Allgemeinen verbessert werden. Weniger brauchbar als der unterbrochene ist, was den Zweck der Erregung sensibler Nerven betrifft, der galvanische Strom. Wie wir S. 120 schon erwähnt, treten unter dem mit der Kathode verbundenen und auf die Haut aufgesetzten Pinsel schon bei sehr geringen Stromstärken erheblich brennende Schmerzen ein, welche für manche Fälle als zu starke Reize besser vermieden werden. Eher könnte man den als

feuchte Elektrode auf die Haut aufgesetzten negativen Pol bei labiler Hinüberführung über die Haut benutzen, ebenso wie in manchen Fällen bei empfindlichen Patienten in derselben Weise (unter Anwendung wohl durchfeuchteter Elektroden) auch den faradischen Strom. Schwere Anästhesien der Haut bei Hysterischen, Geisteskranken können auch sehr energisch und mit gutem Erfolg durch das Ueberspringenlassen von Funken einer Influenzmaschine behandelt werden, wobei in Bezug auf den oft wunderbaren Erfolg z. B. bei Hysterischen insofern eine gewisse Zurückhaltung im Urtheil über die Leistungsfähigkeit derartiger Methoden am Platze ist, als bei solchen Kranken bekanntlich auch auf anderem, wohl suggestiven, jedenfalls erheblich weniger eingreifendem Wege (durch Auflegen von Metallen, Senfteigen etc.) Wandlungen und Wanderungen innerhalb der anästhetischen Zonen, Verlagerung derselben nach der gesunden Seite (Transfert) und nicht selten Heilung herbeigeführt werden kann.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass bei dem häufigen Zusammenvorkommen von Anästhesien mit vasomotorischen und trophischen Störungen Alles vermieden werden muss, was die empfindungslosen Theile äusseren Schädigungen (Druck, Stoss, abnorm hohen oder niedrigen Temperaturen etc.) auszusetzen vermag.

Ueber die Vertheilung der Hautnerven am Kopf, Rumpf, den oberen und unteren Extremitäten geben zum Schluss die beiliegenden Figuren*) Aufklärung.

Benutzt wurden hierzu einmal die Freund'schen »Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden« (geringe Modificationen sind nach Henle'schen, Heiberg'schen Zeichnungen und den Pick'schen Localisationstabellen für Hautkrankheiten angebracht) und das Seiffer'sche spinale Sensibilitätsschema.

Literatur.

E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1849.

Dohrn, Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. X, S. 337.

A. Eulenburg, Ein vereinfachtes Verfahren für Drucksinnmessung. Berliner klinische Wochenschrift. 1869, Nr. 44.

Goltz, Ein neues Verfahren, die Schärfe des Drucksinns der Haut zu prüfen. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1863, Nr. 18.

Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinns. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887, Bd. II, S. 284.

Eulenburg, Ein Thermästhesiometer. Berliner klinische Wochenschrift. 1866, Nr. 46; ferner: Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1884, Nr. 32.

---

*) Vgl. Tafel IV, V und VI.

Goldscheider, Eine neue Methode der Temperatursinnsprüfung. Archiv für Psychiatrie. 1887, Bd. XVIII, S. 659.

Leyden, Untersuchungen über die Sensibilität im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Archiv. 1864, Bd. XXXI, S. 1.

Bernhardt, Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874, Hirschwald.

Möbius, Ueber die Empfindlichkeit der Haut gegen elektrische Reize. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1883, Nr. 2.

Tschiriew und de Watteville, On the electric excitability of the skin. Brain. 1879, Vol. II, pag. 163.

Erb's Elektrotherapie, Handbuch. 1882, S. 164.

Bernhardt, Elektrotherapeutische Notizen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877, Bd. XIX, S. 382,

Björnström, Upsala 1877.

J. Donath, Ueber die Grenzen des Temperatursinns im gesunden und kranken Zustande. Archiv für Psychiatrie. 1884, Bd. XV, S. 695.

Pflüger, Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859.

Erb's Elektrotherapie. S. 97.

Nothnagel, Vgl. oben (S. 284).

Neftel, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XII, S. 616.

Mendelssohn, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 7.

Gerhardt, Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1889, S. 347.

J. Hoffmann, Neurologisches Centralblatt. 1887, Nr. 8.

A. Westphal, Archiv für Psychiatrie. XXVI, Heft 1.

Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée. Paris 1855 (1. Auflage), 1872 (2. Auflage).

Goldscheider, Ein Bewegungsmesser. Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 14.

Hitzig, Ein Kinaesiästhesiometer etc. Neurologisches Centralblatt. 1888, Nr. 9 und 10.

Bernhardt, Archiv für Psychiatrie etc. 1872, Bd. III.

Jacobi, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XXXII.

A. Hoffmann, Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXXVI, S. 156.

M. Lannois, Haphalgèsie transitoire chez une tabétique. Revue de Méd. 1892, Nr. 7.

G. Fischer, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1880, Nr. 1.

Obersteiner, On Allochiria a peculiar sensory disorder. Brain. July 1881.

Hammond, Journal of nervous and mental Disease. X, April 1883.

M. Weiss, Wiener medicinische Presse. 1891, Nr. 46.

Grainger Stewart, British med. Journal. 1894, 6, 1.

Kraussold, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1878, Nr. 132.

Erb, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 1.

Westphal, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 3.

Remak, Archiv für Psychiatrie. IV, S. 763.

Naunyn, Archiv für Psychiatrie. IV, S. 760.

Lüderitz, Zeitschrift für klinische Medicin. 1880, II, S. 97.

Arloing et Tripier, Archives de Physiologie. 1869, I, pag. 33, und 1876, pag. 11.

Laborde, Bulletin de l'Acad. de Médecine. 1893, Nr. 14.

Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.

Zander, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 8.

Eulenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1865, Nr. 52.

N. Suslowa, Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe, XVII, S. 155.
Romberg, Klinische Ergebnisse. S. 16.
Nothnagel, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867, II, Heft 2, S. 173.
Raynaud, Archives générales. Janvier, Février 1874.
Lannois, Paralysie vasomotrice des extrémités ou erythromélalgie. Paris 1880.
Bernhardt, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886, Nr. 2.
Fr. Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, III, S. 300.
Leube, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (Grube). 1892, II, S. 237.
J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, V, S. 72.
F. Schultze, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIII, S. 496.
Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete des Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1881, Thieme.
Edinger, Nervöse Centralorgane. Leipzig 1892, Vogel.
Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1883.
Vulpian, Archives de Physiologie. 1875, pag. 877.
Rumpf, Neurologisches Centralblatt. 1882, S. 5, 25 und 482.
Löwenfeld, Untersuchungen zur Elektrotherapie des Rückenmarks. München 1883, Finsterlin.
C. S. Freund, Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden. Berlin, A. Hirschwald.
Henle, Nervenlehre. Braunschweig 1871, S. 504 und 543.
J. Heiberg, Atlas der Hautnervengebiete. Christiania 1884, Cammermeyer.
H. Griesbach, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 30.
v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 1032.
W. A. Nagel, Pflüger's Archiv. Bd. LII.
M. v. Frey, Abhandlungen der mathematisch-physikalischen Classe der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Leipzig 1896.
Lurashi, Gaz. degli Osped. 1895.
W. H. Riley, Journ. of Ment. and Nerv. Disease. Sept. 1895.
Rumpf, Neurologisches Centralblatt. 1889, Nr. 7 ff.
Treitel, Archiv für Psychiatrie. 1897, Bd. XXIX, S. 663.
Ottolenghi, Atti della reale Acad. de Siena. 1894.
L. Roncoroni e G. Albertotti, Arch. die Psichiatr. Vol. 14, fasc. 4—5.
H. Bordier, Lyon méd. 1896. Nr. 15. — Derselbe, Arch. de Physiol. 1897, pag. 543.
de Gracia, La Riforma med. 1897.
Shuzu, Zeitschrift für Elektrotherapie. 1899, Heft 3, S. 103.
Hess, Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 548.
Motschutkowsky, Neurologisches Centralblatt. 1895, Nr. 4, und 1897, Nr. 17. — Derselbe, Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1898, pag. 230.
A. Mac Donald, Psycholog. Assoc. in New-York. Dec. 1898.
v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 386.
Egger, Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1899, pag. 511.
H. Fr. Müller, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII. S. 207.
G. Sticker, Wiener klinische Rundschau. 1897, Nr. 30 und 31.
Head, Brain. Vol. XVI, XVII, XIX, 1893, 1894, 1896.
Head and Campbell, Brain. 1900.
W. Browning, Kansas City Med. Index-Lancet. 1901.

A. E. Stcherbak et J. Ivanoff, Arch. de Méd. expérim. 1895, Nr. 5.
S. W. Mitchell, Med. News. 1895, 16. March.
Ch. Leegard, Norsk Magazin f. Lägevidenskaben. 1894, pag. 529.
W. Seiffer, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIV, Heft 2. — Derselbe, Berlin 1901. A. Hirschwald.

Nachtrag.

Während des Druckes dieser Bogen sind noch einige Arbeiten erschienen, welcher ich ihrem wesentlichen Inhalt nach hier kurz gedenken möchte. So konnte v. Bechterew (vgl. S. 36) mehrfach eine Abschwächung des Augenreflexes oder des Augenphänomens beobachten an der Seite, wo der Trigeminus erkrankt war. Dieser Nerv ist also bei der Entstehung des Phänomens betheiligt: er schwächt es aber, wenn er geschädigt ist, nur ab, ohne es ganz aufzuheben. Bei peripherischen Facialisparalysen bleibt die Erscheinung an der entsprechenden Seite aus, kann aber auf der gesunden Seite nicht nur durch Beklopfen dieser, sondern auch der kranken Seite hervorgerufen werden. Das Phänomen ist also zum Theile bedingt durch reflectorische Einflüsse, zum Theile steht es in Abhängigkeit von unmittelbarer Ausbreitung mechanischer Reize längs Periost, Bändern und Muskeln bis zum M. orbic. palpebr.

* * *

Der von v. Sölder gefundene Corneo-Mandibularreflex wird durch Berührung der Hornhaut hervorgerufen; er äussert sich in einer flüchtigen Verschiebung des Unterkiefers nach der der gereizten Hornhaut gegenüberliegenden Seite. Vom Cornealreflex ist er stets begleitet: es handelt sich um eine isolirte Contraction des M. pterygoid. ext. der gereizten Seite. Oft ist dieser Reflex nur schwach, oft gar nicht zu erzeugen.

* * *

Weiter trage ich hier im Anschluss an das S. 109 Gesagte nach, dass Aly im Jahre 1899 ein Instrument zur Prüfung der verschiedenen Empfindungsqualitäten der Haut construirt hat, mit welchem man Untersuchungen der Berührungsempfindlichkeit, des Drucksinns und des Schmerzes auszuführen im Stande ist. Es enthält hauptsächlich eine federnde Nadel, deren Druckstärke an einer empirischen Scala abgelesen wird.

* * *

In Bezug auf die Topographie der Wärmeempfindlichkeit hat Verres neuerdings an sich selbst verschiedene Körperstellen untersucht und ist zu folgenden Resultaten gelangt:

Die linke Körperhälfte ist im Allgemeinen wärmeempfindlicher, als die rechte. Die mehr median gelegenen Stellen sind weniger empfindlich, als die seitlich gelegenen. Der Rumpf ist empfindlicher, als die Extremitäten. Die Empfindlichkeit letzterer nimmt distal nicht gleichmässig ab: die Ellen-

bogengegend ist z. B. empfindlicher als die Regio deltoidea. Die lateralen Partien der Extremitäten sind weniger empfindlich als die medialen; an den lateralen Theilcn tritt bei steigender Temperatur eine schmerzliche Nebenempfindung (Stechen) auf, an der medialen Seite jedoch findet ein ganz plötzlicher Uebergang zum Schmerz statt.

Literatur.

v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1902, Nr. 3.
v. Sölder, Ebenda.
Aly, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 3.
E. Verres, Orvosi Hetilap. 1092, Nr. 2.

III. Specielle Pathologie der peripherischen Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.*)

1. Lähmungen des N. trigeminus.

Im Vergleich zu den häufiger zu beobachtenden Lähmungen im Gebiet der Gesichts- und der Augennerven gehören isolirte Lähmungen des N. trigeminus zu den Seltenheiten. Freilich ist hier gleich von vorneherein zu constatiren, dass dieser Ausspruch speciell für die Lähmung des motorischen Antheils des Nerven, beziehungsweise des ganzen Nerven, d. h. seiner motorischen und sensiblen Fasern zusammen gilt: denn Erkrankungen seiner sensiblen Fasern allein sind, wie aus den Literaturangaben erhellt, nicht allzu selten.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen wenden wir uns zunächst der Beschreibung derjenigen Zustände zu, welche durch eine Läsion der motorischen Faserantheile unseres Nerven zu Stande kommen.

Lähmung der Portio minor des Quintus. Masticatorische Gesichtslähmung nach Romberg.

Diese Fasern gehören bekanntlich dem dritten Ast des Trigeminus an (dem N. maxillaris inferior), als dessen oberen Aeste (N. crotaphitico-buccinatorius) sie vorwiegend die Kaumuskeln versorgen. Die hier in Betracht kommenden Nerven sind die den einzelnen Muskeln gleichnamigen für die Mm. masseter, temporalis, pterygoideus internus und externus, ferner für den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. digastricus.

Der N. buccinatorius (vom Trigeminus) führt (nach Henle) nur sensible Fasern, dagegen geht aus der vorderen Spitze des Ganglion oticum entspringend ein kleiner Nerv zum M. sphenostaphylinus (M. tensor veli

*) Die Erkrankungen der Sinnes- und Augenmuskelnerven werden in besonderen Abschnitten dieses Gesammtwerkes abgehandelt werden.

palatini nach Arnold) und endlich von der hinteren Spitze des Ganglion oticum abgehend der N. tensoris tympani (oder N. musculi mallei interni nach Krause) in den gleichnamigen Muskel.

Aetiologie.

Die in Betracht kommenden ätiologischen Momente, welche eine Lähmung der Kaumuskeln herbeiführen können, sind ihrer Mehrzahl nach solche, welche auch zugleich die sensiblen Faserantheile des Quintus schädigen. In ausgesprochenem Gegensatz zu der als Ursache der meisten peripherischen Facialislähmungen angegebenen Entzündung (Neuritis) des Nerven, welche durch »Erkältung« verursacht ist, kommt eine derartige Erkrankung der motorischen Faserantheile des N. trigeminus ungemein selten vor. Neuerdings hat Hirschl eine hierhergehörige Beobachtung mitgetheilt und Gruber den Fall eines 22jährigen Kranken publicirt, bei dem zu einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung nach einem Dampfbade gleichzeitig eine Gesichts- und Trigeminuslähmung auftrat, welche die motorische Portion betraf und bald zurückging. Dagegen werden Verwundungen des Nerven durch Schädelbasisbrüche, Stich- oder Schussverletzungen, welche durch die Nase, den Mund, das Ohr oder von der Augenhöhle und deren Nachbarschaft her bis zum Schädelgrund vordringen, häufiger in der Literatur erwähnt. Wie man aus der tiefen Lage des Trigeminus und seiner Aeste schon a priori erschliessen kann, sind extracranielle Verletzungen desselben überaus selten: sie beschränken sich eigentlich auf ganz direct auf das Gewicht, beziehungsweise die Kiefermuskeln einwirkende Schädlichkeiten (Stoss, Schlag). Eine Erkrankung der Trigeminusäste in Folge von Lepra habe ich selbst nie zu sehen Gelegenheit gehabt; es wird dieses ätiologische Moment speciell Fr. Schultze hervorgehoben, nach welchem der grösste Theil aller Aeste für Haut und Schleimhaut durch diese Krankheit neuritisch verändert werden kann. Dagegen wird, wie eben schon bemerkt, der motorische wie der sensible Antheil des Nerven intracraniell, speciell am Schädelgrunde durch die schon genannten traumatischen Einwirkungen, sodann aber durch alle Erkrankungen, welche die Schädelbasisknochen, ihr Periost oder die sie überziehenden Hirnhäute betreffen, in Mitleidenschaft gezogen.

Basale meningitische Processe tuberculöser, besonders aber syphilitischer Natur, Knochenerkrankungen durch Karies, Krebs, andere Geschwülste, durch Blutextravasate, Aneurysmen oder durch Tumoren, welche von der Fossa sphenomaxillaris her entweder direct den Nerven schädigen oder durch ihr Hineinwuchern in die Schädelhöhle comprimiren, sind hier vorzüglich zu nennen. Die einseitige Affection aller oder einiger

Trigeminusäste ist, wie mich eine umfassendere Untersuchung schon vor Jahren lehrte, für die Symptomatologie der Tumoren der mittleren Schädelgrube charakteristisch.

Alles was bisher über die Aetiologie der Trigeminuslähmungen angeführt ist, hat für die peripherischen (sei es intra-, sei es extracraniellen) Läsionen dieses Nerven, also für seinen infranucleären Verlauf Geltung. An seiner Ursprungsstätte oder wenigstens in nächster Nähe derselben noch während seines intrapontinen Verlaufes können den Nerven alle diejenigen Erkrankungen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung treffen, welche das Gewebe der Brücke selbst schädigen. Es gehören hierher Blutungen, Erweichungen, sklerotische Herde, Geschwülste des Pons und diejenigen Processe, welche chronisch verlaufend speciell die Nervenkerne der Brücke und des verlängerten Marks betreffende Degenerationen bewirken (progressive Bulbärparalyse). Aber eine wirkliche Parese oder gar Paralyse der Kaumuskeln ist bei der progressiven Bulbärparalyse ein, wie Erb meint, seltenes und erst spät auftretendes Symptom: es wird nach Hirt sogar nur ausnahmsweise beobachtet. Anders ist es mit den acut einsetzenden, nicht sowohl gerade den motorischen Nervenkern des Trigeminus, als vielmehr die von ihm aus durch die Brücke und das verlängerte Mark laufenden intrapontinen Fasern zerstörenden Bulbärparalysen: hier werden durch Blutungen, Gefässthrombosen und consecutive Erweichungsprocesse häufig die Kaumuskelnerven, und zwar beiderseitig mitafficirt. Ueber eine offenbar selten vorkommende einseitige Kaumuskellähmung im Gefolge derartiger acut einsetzender Brückenläsionen hat neuerdings Remak eine sehr interessante Beobachtung veröffentlicht, deren wir noch weiter bei der Besprechung der Symptomatologie zu gedenken haben werden.

Verschiedene Male ist ferner eine Erkrankung (wahrscheinlich degenerative Atrophie) des motorischen Kerns des Trigeminus im Verlaufe der Tabes beobachtet worden. So sah Schultze neben theilweiser Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus eine Lähmung und Atrophie der linksseitigen Kaumuskeln, besonders des M. masseter und temporalis, in einem Falle vorgeschrittener Tabes, desgleichen Chvostek eine Parese vorwiegend der rechtsseitigen Kaumusculatur ebenfalls bei einem Falle von Tabes mit Bulbärsymptomen. Derartige Betheiligungen des motorischen Trigeminuskernes bei der Tabes kommen jedenfalls seltener zur Beobachtung, als solche der sensiblen Antheile des Nerven. Hier ist es vornehmlich die Erkrankung der sogenannten aufsteigenden, noch im Rückenmark entspringenden und verlaufenden Quintuswurzel, welche die verschiedensten Reizungs- und Lähmungssymptome (Kopf- Gesichts-, Zungenschmerz, Parästhesien und Anästhesien im Gesicht) verursacht, wie dies von Pierret, Westphal, Oppenheim, mir selbst und Anderen

beobachtet und beschrieben ist. Neben der Tabes kann auch durch die Syringomyelie, ferner, wie eine höchst interessante Beobachtung von Stieglitz lehrt, durch eine Thrombose oder Embolie im Gebiet der Arteria spinalis posterior, eine Beeinträchtigung der Sensibilität der gleichnamigen Gesichtshälfte herbeigeführt und ebenfalls durch eine Läsion der aufsteigenden sensiblen Trigeminuswurzel erklärt werden.*)

Bei der Durchsicht hierhergehöriger Fälle ergibt sich ein neuerdings wieder von Oppenheim betontes, interessantes Factum (vgl. S. 174), nämlich eigenthümliche Störungen der Gesichts-, Zungen- und Kaubewegungen durch das Gefühl von Starre und Steifheit, welches diese Bewegungen des Kauens, Schlingens trotz erhaltener Bewegungsfähigkeit der betreffenden Muskeln hemmen oder ihnen den Charakter des Ataktischen verleihen kann.

Es erübrigt endlich noch, eines eigenthümlichen, von Erb zuerst beschriebenen, später auch von mir, Goldflam und vielen Anderen gesehenen Symptomencomplexes zu gedenken, der auf eine chronische, in einigen Fällen der Rückbildung fähige, bulbäre Läsion hinweist und bei dem auch eine Schwäche und leichtere Ermüdbarkeit der Kaumuskeln beschrieben worden ist. In derartigen Fällen können sich nucleäre Lähmungen der Augenmuskeln, der Muskeln des Nackens und des Gesichts neben dieser Parese oder Paralyse der Kaumuskeln vorfinden oder mit ihnen abwechselnd auftreten (Paralysis nuclearis alternans B.) oder sich auch mit chronischer Poliomyelitis vergesellschaften (Seeligmüller, Bernhardt).

Auf dieses interessante Leiden (asthenische Bulbärparalyse) näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es hat in neuester Zeit einen competenten Bearbeiter in Oppenheim gefunden, welcher der hervorragenden Rolle, welche die Kaumuskelschwäche und die bisweilen thatsächlich vorhandene Parese derselben**) bei diesem Leiden spielt, in eingehender Weise erörtert hat.

Ob schliesslich eine Lähmung der Kaumuskeln auch durch jenseits der Brücke gelegene Läsionen des Grosshirns zu Stande kommen kann (centrale oder supranucleäre Lähmung), steht noch nicht fest. Durch Oppenheim und Siemerling ist bekanntlich nachgewiesen worden, dass bei den als »Pseudobulbärparalysen« beschriebenen, durch Grosshirnherde herbeigeführten Lähmungen in der Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle eine genauere mikroskopische Durchforschung der Brücke und des verlängerten Marks nicht vorgenommen worden ist. Es finden sich hier oft ganz kleine, unscheinbare Herde, die erst durch ge-

*) Wir kommen später in dem von der Diagnose handelnden Abschnitt noch hierauf zurück.

**) Dysmasesie (Oppenheim).

naueste mikroskopische Durchsuchung aufgedeckt werden können. Immerhin sind, wir erinnern nur an die von Münzer und Becker mitgetheilten Fälle von wahrer Bulbärparalyse, derartige zweifellose Beobachtungen bekannt, bei denen aber auch wenigstens von einer irgendwie deutlicher hervortretenden Lähmung gerade der Kaumusculatur kaum die Rede ist. Nach dieser Richtung hin ist nun eine Mittheilung von Hirt von ganz besonderem Interesse. Dieser sah eine doppelseitige Kaumuskellähmung bei einer alten Frau durch eine Erweichung des unteren Drittels der linken vorderen Centralwindung und des Fusses der zweiten und dritten Stirnwindung bedingt. Ein dort sitzendes haselnussgrosses Psammom hatte die doppelseitige Kaumuskellähmung hervorgerufen.*)

Ueber das Vorkommen angeborener Trigeminuslähmungen ist wenig bekannt. Ich selbst habe im Jahre 1890 einen vielleicht hierher zu rechnenden Fall beschrieben, wo bei einem neugeborenen Kinde eine rechtsseitige Facialis-Abducens-Trigeminuslähmung mit neuroparalytischer Keratitis auf derselben Seite beobachtet worden war. Da aber, was die ätiologischen Momente dieser Lähmungen betraf, Alles dafür sprach, dass eine Compression an der Schädelbasis zu den pathologischen Erscheinungen geführt hatte, so kann diese Beobachtung nicht als beweisend für das Vorkommen einer angeborenen, d. h. intrauterin entstandenen Trigeminuslähmung angesehen werden.

Interessant ist eine Mittheilung von van Millingen, welcher bei einem sechsjährigen Mädchen eine angeborene vollständige Anästhesie beider Augen beobachtet hat. Trotzdem beiderseits ein Hornhautgeschwür bestand, war kein Thränen, keine Lichtscheu vorhanden: die Augen waren weit geöffnet. Ausser der vollständigen Anästhesie beider Augen bestand noch eine solche der Stirn bis zur Sutura frontoparietalis, ferner der Wangen der Oberlippe, der Nase und des Mundes. Zunge und Unterlippe besassen Empfindlichkeit. Verschiedene operative Eingriffe, darunter eine Iridektomie, liessen sich ohne jeglichen Schmerz unter Weglassung von anästhesirenden Mitteln ausführen. Die Heilung war eine gute. Psychische Störungen waren nicht vorhanden. van Millingen nimmt einen angeborenen Mangel des ersten und zweiten Trigeminusastes an. (Nach Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges. Bd. II, S. 69.)

*) Neuere Untersuchungen von Réthi haben gezeigt, dass durch Reizung der nach vorne und aussen von den Rindencentren für die Extremitäten gelegenen Rindenstellen eine Reihe complicirter, zweckmässig aneinander gereihten Bewegungen ausgelöst wird. Es treten Kaubewegungen ein, welche in der Regel von einem Schlingact gefolgt und gleichsam abgeschlossen werden. Die Bahnen laufen in der inneren Kapsel von den Rindencentren nach abwärts zu einem unterhalb oder innerhalb des Sehhügels zwischen den Stabkranzfasern und denen des Pedunculus cerebri gelegenen infracorticalen Centrum. Durch dieses wird auf den Willensreiz von der Hirnrinde her die gesammte Bewegungscombination des normalen Fressens ausgelöst.

In einer Anmerkung sagt Hirschberg, dass er diese seltene Krankheit ebenfalls beobachtet habe.

Was endlich das Vorkommen einer Trigeminusaffection nach Infectionskrankheiten betrifft, so könnte hier etwa nur die so häufig beobachtete Gaumensegellähmung nach Diphtherie herangezogen werden.

Schliesslich ist hier noch diejenige Form von Schwund und Lähmung der Kaumusculatur zu erwähnen, welche gleichsam spontan, aus uns nicht bekannten Ursachen auftritt. Derartige seltene Fälle, wie sie z. B. Werner bei einem 52jährigen Arthritiker und in neuester Zeit Remak (l. c.) bei einem 15jährigen scrophulösen und rachitischen Mädchen beschrieben hat, zeigten ausser der einseitigen Kaumuskelatrophie noch andere trophische Störungen, aber keine Sensibilitätsanomalien; so bestand in dem Werner'schen Falle ein Schwund des gesammten subcutanen Fettgewebes inclusive des Fettpolsters in der entsprechenden Augenhöhle und im Remak'schen eine beginnende Hemiatrophia facialis dextra.

Symptomatologie.

Unter den Symptomen einer Lähmung des motorischen Astes des Trigeminus steht die Behinderung, beziehungsweise das Unvermögen der Kieferbewegung beim Kauen obenan. Ist die Lähmung einseitig, so vermisst man die sichtbaren und fühlbaren Contractionen der Mm. masseter und temporalis: es wird eben an der gelähmten Seite nicht gekaut. Die durch die Action der Mm. pterygoidei bewirkte und mögliche Verschiebung des Unterkiefers nach der Seite hin kommt auf der Seite der Lähmung nicht zu Stande, so dass der Unterkiefer nicht nach der gesunden Seite hin verschoben werden kann. Auf ein bisher wenig beachtetes Symptom bei einseitiger Kaumuskellähmung hat neuerdings Remak (l. c.) die Aufmerksamkeit gelenkt. Es tritt nämlich an der Seite der Lähmung der Proc. condyloideus des Unterkiefers nach aussen vor, während der der gesunden Seite nach innen abweicht. Diese Subluxation tritt bei weitem Oeffnen des Mundes auf; sie ist nach Remak so zu erklären, dass die Herabzieher des Unterkiefers auf der gesunden Seite stärker wirken, während der Unterkiefergelenkfortsatz der leidenden Seite eben durch Parese, speciell des Temporalmuskels ungenügend fixirt ist. So würden auch symptomatologisch die vom Trigeminus innervirten Herabzieher des Unterkiefers (digastricus und mylohyoideus) ihre Theilnahme an der Paralyse wenigstens bei einseitigen Lähmungen deutlich darthun.

Krause hat in seinen Fällen die Remak'sche Beobachtung nicht bestätigen können, auch nicht gefunden, dass die Schling- und Sprechbewegungen durch die Lähmung der Mm. mylohyoideus und des vorderen Digastricusbauches gestört wären. Immerhin fühlt sich der vordere Ab-

schnitt des Mundbodens auf der operirten Seite weicher und schlaffer an, als auf der gesunden.

Die mangelnde Kaufähigkeit tritt natürlich bei doppelseitiger Lähmung um so deutlicher hervor: die Muskeln contrahiren sich nur schwach oder gar nicht, das Zerkleinern festerer Speisen ist ungemein schwierig; selbst wo es sich nur um Paresen und nach aussen hin um kaum sichtbare Beeinträchtigung der Bewegungen der Kaumuskeln handelt, ermüden, wie ich das bei der sogenannten Myasthenia pseudoparalytica gravis wiederholt gesehen habe, die Muskeln sehr leicht; oft ist diesem Ermüdungsgefühl eine leichte Schmerzempfindung beigemischt.

Bei gesunden Personen, leichter aber wohl bei Kranken, welche an progressiver Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, Hemiplegie etc. leiden, kann man, wie Beevor und nach ihm de Watteville gezeigt haben, durch Herabdrücken des Unterkiefers oder durch leichten Schlag (mit dem Percussionshammer) auf die seitlichen Zähne der Kinnlade einen Unterkieferreflex oder eventuell einen Klonus der Kaumuskeln (Unterkieferphänomen) erzeugen (Clonus of the lower jaw; or jaw-jerk, or masseteric tendon reaction). Die weitere Prüfung dieses Phänomens in Bezug auf seinen Nutzen für die präcisere Diagnose einer masticatorischen Lähmung steht noch aus.

Ist die Lähmung eine hochgradige, schon längere Zeit bestehende, so kann vollkommenes Unvermögen zu kauen eintreten: die Muskeln atrophiren und zeigen statt ihrer normalen Contouren und Vorwölbungen Vertiefungen und Höhlungen.

Ueber das elektrische Verhalten der also gelähmten und atrophischen Kaumuskeln bei rein peripherischen Lähmungen wissen wir nicht viel. Erb fand in einem Falle die Erregbarkeit der direct gereizten Muskeln für beide Stromesarten erloschen, ebenso wie neuerdings Bruns. Marinesco und Sérieux fanden Aehnliches in einem Falle traumatischer Trigeminuslähmung und deutliche Entartungsreaction bei directer galvanischer Reizung. Bei Bulbärlähmungen ist sie quantitativ vermindert gefunden worden.

In Bezug auf die Betheiligung des Trigeminus an der Innervation der Gaumenmusculatur haben in jüngster Zeit die beiden Arbeiten von Müller und Schmidt etwas mehr Licht verbreitet. Beide sahen bei ihren Fällen von Trigeminuslähmung in der Ruhe den hinteren Gaumenbogen der kranken Seite einige Millimeter tiefer stehen, als an der gesunden, während der vordere beiderseits gleich gewölbt war. Bei der Phonation trat der hintere Gaumenbogen noch etwas tiefer herab. Die Uvula, welche in der Ruhe etwas nach der kranken Seite hin gerichtet war, wurde bei der Phonation gleichmässig verkürzt.

Nach Müller beruht dieses Verhalten auf den Wegfall der Wirkung des M. tensor tymp.-sphenostaphylinus — auf der kranken Seite.

Schon im Jahre 1874 hatte Lucae in seinem Aufsatz über »Accommodation und Accommodationsstörungen« auf die Wichtigkeit des M. tensor tympani in Bezug auf die Accommodation des Ohres für musikalische Töne hingewiesen. In der That haben auch einzelne Kranke bei Trigeminuslähmungen, wie Müller, Schmidt und Krause berichten, im Anfang des Leidens oder nach der Exstirpation des Ganglion über Summen oder Klingen im Ohre zu klagen gehabt; immerhin sind bleibende und schwerere Störungen bisher noch nicht beobachtet worden.

* * *

Sämmtliche drei Aeste des Trigeminus führen bekanntlich sensible Fasern.

Dieselben versorgen die Haut des Gesichtes und des Kopfes und gehen nach oben und hinten bis zu einer Linie, die vom Scheitel etwa zur Ohrmuschel verläuft, dieselbe an ihrer äusseren Seite zwischen Anthelix und Antitragus schneidet und nach abwärts den absteigenden und horizontalen Unterkieferast entlang geht. Des Weiteren werden durch die sensiblen Trigeminusäste die Schleimhäute des Auges (Conjunctiva der Lider und des Augapfels), die Hornhaut, die Schleimhaut der Nase mit ihren Nebenhöhlen, die des Mundes, der Zunge, des Gaumens, der Mandeln, des Schlundkopfes, der Ohrtrompete und der Paukenhöhle versorgt. Endlich beziehen die Pulpen der Zähne, die Muskeln des Gesichtes und der Augen und theilweise auch die harte Hirnhaut ihre sensiblen Fasern vom Trigeminus.

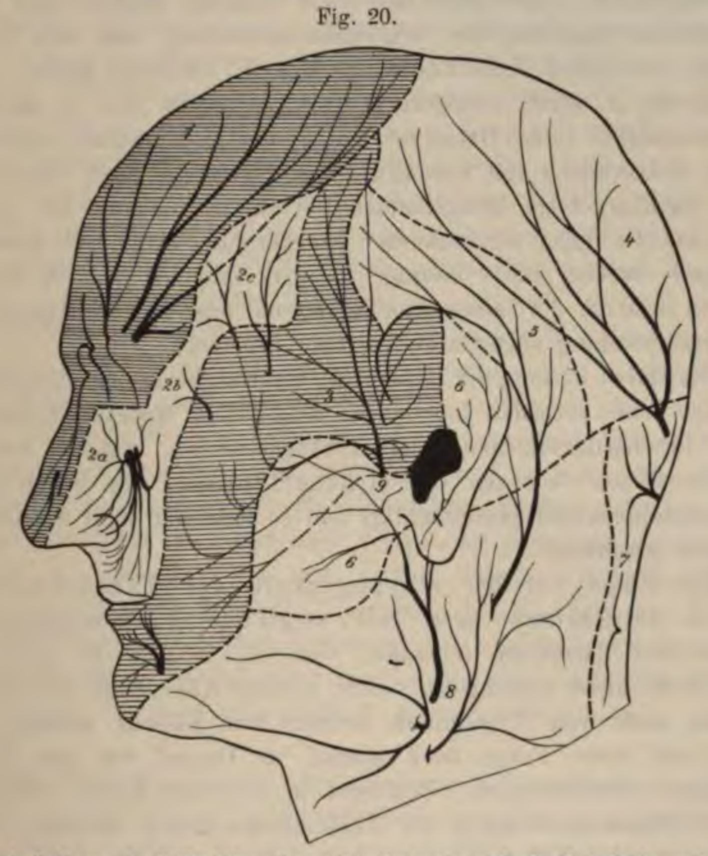
In Bezug auf die ätiologischen Momente, welche eine Läsion dieser sensiblen Faserantheile unseres Nerven bedingen, verweise ich auf das schon oben Angeführte. Häufiger zwar als isolirte Lähmungen der motorischen Fasern kommen solche der sensiblen vor; in nicht wenigen Fällen sind aber die motorischen mit betheiligt. Die Paralysen im Bereich der sensiblen Faserantheile allein können natürlich dem mehr central gelegenen Sitze und der Ausdehnung der veranlassenden Erkrankung entsprechend totale sein; sehr häufig aber sind nur einzelne Aeste betheiligt, woraus nach Romberg auf den mehr peripherisch gelegenen Sitz der Läsion geschlossen werden kann.

Der Haupterscheinung einer schweren Läsion der sensiblen Trigeminusäste, der Anästhesie des betroffenen Bezirkes gehen nicht selten Reizzustände im Verbreitungsgebiet des betreffenden Nerven, wie abnorme Empfindungen (Parästhesien), neuralgische Schmerzen, direct oder reflectorisch ausgelöste Zuckungen der Gesichts-, Kau- oder Zungenmuskeln voraus. Oft kann man trotz noch bestehender Schmerzen schon eine mehr

oder weniger erhebliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit nachweisen; später, bei vollkommen ausgebildeter Krankheit, empfinden die Kranken auch schmerzhafte Eindrücke an der Haut, den Schleimhäuten des Auges, Ohres, des Mundes und der Zunge nicht mehr.

Es ist hier wohl der Ort auf die ausgezeichnete Arbeit F. Krause's, auf welche ich schon in der ersten Auflage des Buches (vgl. 1. Auf-

Fig. 20.



Schematische Zeichnung über die Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe. (Nach Frohse und Krause.) Gebiet des ersten (1) und dritten (3) Trigeminusastes quer gestrichelt. Gebiet des Ramus auricularis N. vagi in der Concha auris ganz schwarz. 1 erster, 2 zweiter Trigeminusast, 2*a* N. infraorbitalis, 2*b* N. zygomatico-facialis, 2*c* N. zygomatico-temporalis, 3 N. auriculo-temporalis, 4 N. occip. magnus, 5 N. occip. minor, 6 N. auricularis magnus, 7 Nn. cervicales posteriores (dorsales), 8 Nn. cervicales laterales (ventrales), 9 N. auricularis vagi.

lage, 1897, 2. Theil, S. 288) hingewiesen habe, näher einzugehen. Bekanntlich hat dieser Autor durch die Totalexstirpation des Ganglion Gasseri mit grossem Glück die Radicalcur der hartnäckigen Trigeminusneuralgien unternommen und ausgeführt und dabei eine Fülle von Thatsachen, welche die Anatomie und Physiologie dieses Nerven betreffen, neu gefunden oder klarer hervortreten lassen.

Frohse und Zander hatten festgestellt, dass zunächst ein ziemlich breiter Bezirk in der Mitte der Gesichtshaut von beiden Seiten her innervirt wird, so dass also bei einseitiger Ganglionexstirpation die Thatsache, dass die Anästhesie die Mittellinie nicht erreicht, unschwer erklärt wird. Aber auch an den Seitentheilen des Gesichtes findet sich eine solche doppelte Innervation, und zwar nicht nur in den Gebieten der verschiedenen Trigeminuszweige unter einander, sondern auch in den Grenzbezirken zwischen der Trigeminusausbreitung und dem Cervicalgeflecht. So gehen feine Endzweige des N. occipitalis minor in den Bereich des N. auriculo-temporalis über, so sendet der N. auricularis magnus Ausläufer in das Gebiet der Nn. zygomatico-temporalis, zygomatico-facialis, infraorbitalis und mentalis. Da nun weiter nach Zander die in die Nachbargebiete übergehenden Nerven zuweilen in der gleichen Ebene wie die ihnen eigenthümlich zugehörigen Nerven sich ausbreiten, aber auch darüber oder darunter gelagert sein können, so kann in manchen Bezirken die Tastempfindung normal oder nur herabgesetzt, die Schmerzempfindung dagegen vollkommen aufgehoben sein.

Die durch Reizung der Bindehaut, der Hornhaut, der Nasenschleimhaut etc. beim normalen Individuum ausgelösten Reflexe bleiben aus: durch die Beeinträchtigung der Thränensecretion, welche man bei Trigeminusläsion versiegen sah (Uhthoff*), wird die Feuchthaltung der Nasenschleimhaut beeinträchtigt und so mittelbar auch das Geruchsvermögen geschädigt.

Die Frage von der Abhängigkeit der Thränensecretion vom N. trigeminus oder, wie sorgfältige Untersuchungen der neueren Zeit darzuthun scheinen, vom N. facialis ist zwar endgiltig noch nicht entschieden, doch scheint Alles dafür zu sprechen, dass sie nicht vom Trigeminus, sondern vom Facialis abhängt. Wir werden auf diese Frage noch einmal im Capitel von den Facialislähmungen zurückkommen. Während in einzelnen Fällen vollkommen isolirter Trigeminuslähmung die Thränenabsonderung durchaus normal befunden wurde (Fall Schmidt), hatte sie in anderen (wir erinnern hier nur an die Krause'schen Fälle von einseitiger Exstirpation des Ganglion Gasseri) ebenso zweifellos erheblich gelitten. Die Thränendrüsen erhalten vom ersten sowohl wie vom zweiten Trigeminusast durch die Nn. lacrymalis und zygomatico-temporalis Aeste: andererseits ist es erwiesen, dass durch den N. petrosus superficialis maior Fasern vom Ganglion geniculi zum Ganglion spheno-palatinum ziehen und dass in einer nun nicht mehr geringen Anzahl von Facialislähmungen die Thränensecretion des Auges der gelähmten Seite verringert oder ver-

*) Vgl. die Erklärung dieser Thatsache durch Goldzieher im Capitel: Facialislähmung.

siegt befunden wurde. Auch der neueste Bearbeiter dieser Frage, Köster, ist zu der Ansicht gekommen, dass bei Facialislähmungen der Sitz der Thränensecretionsstörung in der Gegend des Knieganglions des N. facialis zu verlegen sei, und auch Krause bringt seine scheinbar abweichenden Befunde durch folgende, hier kurz zu erwähnende, zuerst von V. Francke ausgesprochene Ansicht mit dieser Lehre in Einklang. Bei den Exstirpationen des Ganglion Gasseri lassen sich in der mittleren Schädelgrube Nebenverletzungen (Zerrungen etc.) des sehr dünnen und in der nächsten Nachbarschaft liegenden N. petrosus superf. maior kaum vermeiden. Hierdurch wird die Thränensecretion entweder ganz gestört oder doch sehr beeinträchtigt, und es kann kommen, wie Krause dies an einer seiner Beobachtungen sehr schön zeigte, dass durch spätere Narbenbildung an der knöchernen Schädelbasis der N. petrosus auch erst später beeinträchtigt wird und eine anfänglich nach der Operation noch vorhandene Thränensecretion erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung sich als beeinträchtigt erweist.

Aus den sorgfältigen und sehr eingehenden Untersuchungen von Wilbrand und Sänger geht nun aber hervor, dass die Frage nach der Innervation der Thränendrüse bis heute doch noch nicht gelöst ist. Manche Erfahrungen sprechen nach diesen Autoren zwar sehr zu Gunsten des Facialis, andere wieder für den Trigeminus oder den Sympathicus. Mir scheint es, als ob es sich bei dieser Frage ähnlich verhält, wie mit der Lehre von den den Geschmack vermittelnden Nerven: entweder es kommen, wie ich hier mit den eigenen Worten Wilbrand's und Sänger's ausführe, weitgehende Variationen vor, die bald dem Facialis, bald dem Trigeminus, bald dem Sympathicus die Rolle des Innervators zuertheilen, oder es handelt sich jedesmal um eine combinirte Wirkung zweier dieser Nerven, oder endlich wirken vielleicht alle drei zusammen.

Auch wenn die Kaumuskeln selbst gar nicht betroffen sind, wird dennoch das Geschäft der Speisenaufnahme durch die Gefühllosigkeit der Lippen und der Lippen-, Wangen-, Zungenschleimhaut sehr beeinträchtigt. Der zuführende Löffel, das Trinkgefäss erscheint dem Leidenden, wird es an die unempfindliche Lippe gebracht, wie zerbrochen, nicht vorhanden. Innerhalb des Mundes werden die Speisen an der empfindungslosen Seite nicht gefühlt, sie bleiben liegen, theils dieser Anästhesie wegen, theils wegen der unzweckmässigen Coordination der betreffenden Muskeln. Wie bei einseitiger Zungenmuskellähmung kann es auch bei einseitiger Trigeminusanästhesie zu einem einseitigen Belag auf der ihres Gefühles beraubten Zungenhälfte kommen, wie Gowers und ich selbst gesehen haben. — (Vgl. weiter im Capitel: Facialislähmung und Hypoglossuslähmung.) Trotz wohlerhaltener Bewegungsfähigkeit der vom

N. facialis innervirten Gesichtsmuskeln scheinen diese, ihrer Sensibilität beraubt, ihre Functionen unvollkommen auszuführen: die gänzlich empfindungslose Gesichtshälfte erscheint dem leidenden Subject gleichsam als etwas Fremdes: wie wenn eine Maske über dieselbe gebreitet wäre.

Schon 1886 machte Filehne in seiner Arbeit »Trigeminus und Gesichtsausdruck« auf die schlaffe Ohrhaltung aufmerksam, welche bei Kaninchen nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus auf der Operationsseite eintritt. Dieselbe erklärt sich nach ihm aus dem Fortfall eines einseitigen, von der peripheren Ausbreitung des Trigeminus seinen Ausgang nehmenden Reflextonus der äusseren Ohrmuskeln.

Diese Beeinflussung der Körperbewegungen durch die Sensibilität, die von ihm sogenannte »Sensomobilität«, hat dann speciell Exner in neuester Zeit zum Ausgangspunkt sehr interessanter Betrachtungen gemacht, auf die hier ausführlicher einzugehen nicht der Ort ist. Erwähnt mag aber werden, dass schon Bell und Magendie mitgetheilt hatten, dass die Gesichtsbewegungen durch die Durchschneidung von Aesten des Trigeminus (es handelt sich hier um die Bewegungen der Lippen und Nasenflügel etc. bei gewissen Thieren) in hohem Grade beeinträchtigt werden.

Einige Male hat auch Krause bei seinen Operirten mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Störungen im Gebiet des unteren Facialis beobachten können, während er, was den Gesichtsausdruck während der Ruhe betrifft, in drei Fällen keinen Unterschied zwischen der operirten und nicht operirten Seite feststellen konnte.

* * *

Einer besonderen Besprechung sind noch die bei bestehender Trigeminusanästhesie eventuell zu beobachtenden Störungen des Geschmackes und die sogenannten »trophischen« Läsionen bedürftig.

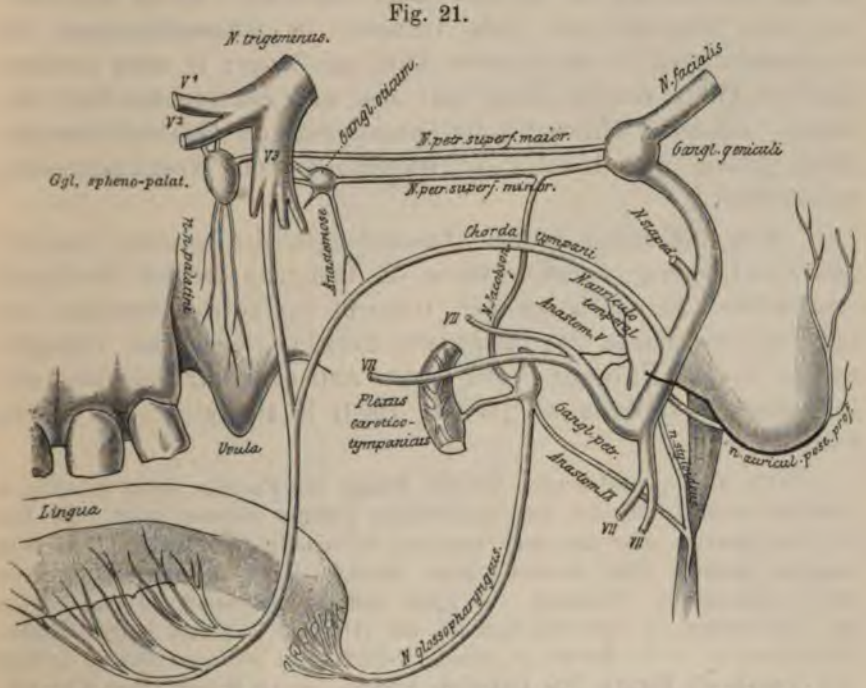
Einer grossen Reihe von Autoren, unter denen ich speciell Erb nenne, und denen auch ich mich anschliesse, ist es nicht zweifelhaft, dass der N. trigeminus durch den N. lingualis neben der Allgemeinempfindlichkeit der Zunge auch die Geschmacksempfindlichkeit derselben in ihren vorderen zwei Dritteln an der entsprechenden Seite vermittelt.

Nach Gowers aber kann eine Erkrankung der Trigeminuswurzeln vollständige Aufhebung der Geschmacksempfindung in dem ganzen Geschmacksgebiete der einen Seite der Zunge und des Gaumens zur Folge haben.

Sieht man die neuerer Zeit erschienenen Arbeiten, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, durch, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass dieselbe auch heute noch nicht einstimmig beantwortet ist. So fand z. B. Dana bei vollständiger Functionsaufhebung des Trige-

minus den Geschmack ganz unbeeinträchtigt: nach ihm verlaufen sämmtliche Geschmacksfasern im centralen Glossopharyngeus zum Gehirn. Dem gegenüber stimmt wieder Ziehl der noch von der Mehrzahl der Autoren anerkannten Annahme zu, dass der dritte Trigeminusast die vorderen zwei Drittel der entsprechenden Zungenhälfte mit geschmacksempfindenden Fasern versorgt, während ein sehr merkwürdiger Fall von Bruns (totale linksseitige Trigeminuslähmung mit vollkommen erhaltenem Geschmacksvermögen) gerade wieder das Gegentheil zu beweisen scheint und um so complicirter und schwerer verständlich wird, als bei demselben Indi-

Fig. 21.



N. facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus. (W. Leube.)

viduum die gleichzeitig bestehende rechtsseitige schwere Facialislähmung von totaler Ageusie sowohl vorn wie hinten an der entsprechenden Zungenhälfte begleitet war.

Seither sind unsere Kenntnisse von dem Verhalten der Geschmacksnerven und ihrem Verlauf durch zahlreiche Einzelarbeiten sowohl, wie besonders durch die Untersuchungen Krause's an Operirten und durch die umfassenden Arbeiten von v. Frankl-Hochwarth und Cassirer wesentlich bereichert und geklärt worden. Schon Krause folgerte aus seinen Untersuchungen, dass der Trigeminus keinesfalls bei allen Menschen der alleinige Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge ist, und dass es eine Anzahl von Individuen gibt, bei denen auch diese

Zungenabschnitte vom Glossopharyngeus durch Vermittlung der Chorda tymp. und des Lingualis ihre Geschmacksfasern beziehen. Es müssen, meint er, hier individuelle Abweichungen vorkommen. v. Frankl und Cassirer kommen nach eingehenden Studien der Literatur und nach eigenen Beobachtungen zu einem ähnlichen Resultat. Letzterer sagt: In einer gewissen Anzahl von Fällen scheinen die Geschmacksfasern für den vorderen Theil der Zunge im basalen Trigeminus zu verlaufen, in sehr seltenen Fällen vielleicht auch für die ganze Zunge; in einem anderen Theile fehlen sie sicher im basalen Trigeminus. Im basalen Facialis sind sie bestimmt nicht vorhanden. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlaufen im Glossopharyngeus die Geschmacksfasern für den hinteren Theil der Zunge; in einer gewissen Zahl von Fällen versorgt dieser Nerv aber auch den vorderen Theil derselben. Jedenfalls dürften für die Leitungswege der Geschmacksempfindung grosse individuelle Schwankungen und Verschiedenheiten vorkommen.

Diese Differenzen in den Anschauungen der einzelnen Autoren über den Ursprung, beziehungsweise die Endigung der den Geschmack vermittelnden Nerven lassen sich vielleicht am ehesten verstehen und aufklären, wenn man sich die neueren Forschungsergebnisse vergegenwärtigt, wie sie Edinger in der letzten Auflage seiner bekannten ausgezeichneten »Vorlesungen« (Leipzig 1900) S. 407 gibt. Wir citiren wörtlich:

»Bei den wasserlebenden Thieren besitzt der Facialis einen mächtigen sensiblen Antheil, der bei den landlebenden Thieren verloren geht. Es hat sich nun gezeigt, dass das doch nicht so vollständig der Fall ist. Aus dem Ganglion geniculi Nervi facialis wächst nämlich (His) eine feine Wurzel — Nervus intermedius Wrisbergi — längs dem Facialisstamm in das Gehirn ein. Dort trennt sie sich vom Facialis, um (Duval) in jenem langen Glossopharyngeus u. s. w. -Kerne zu enden, welcher dem solitären Bündel anliegt (vgl. beistehende Figur). Das Ganglion geniculi — im Wesentlichen übrigens (Lenhossek) ein Sympathicusganglion — wäre also der Ursprungskern des Nervus intermedius, der Fasciculus solitarius am frontalen Ende ein Endkern. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Fasern der Chorda tympani aus dem sensiblen Antheile des Ganglion geniculi stammen. Ihre der Geschmacksempfindung dienenden Fasern würden also in dem gleichen Kerne enden, in welchem auch der N. glossopharyngeus eintaucht. Ja, wir haben neuerdings durch Wallenberg erfahren, dass die Kernsäule des Tractus solitarius mit ihrem frontalsten Abschnitte auch die Geschmacksfasern des N. trigeminus aufnimmt.

So sehen wir, dass alle Geschmacksfasern der Zunge, auch wenn sie aus verschiedenen Ganglien stammen, doch schliesslich ihre Wurzelfasern in den gleichen Endkern senden.«

Von besonderem Werthe erscheinen noch heute die einst von dem berühmten Physiologen Schiff an Hunden ausgeführten Experimente. Nach Durchschneidungen des Trigeminus und Facialis in der Schädelhöhle konnte er an den überlebenden Thieren Folgendes feststellen: 1. Durchschneidungen des Trigeminus zwischen Gehirn und Ganglion Gasseri vernichtet die Geschmacksempfindung der vorderen Theile der Zunge; 2. Durchschneidung des Facialis in der Schädelhöhle beeinträchtigt

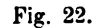
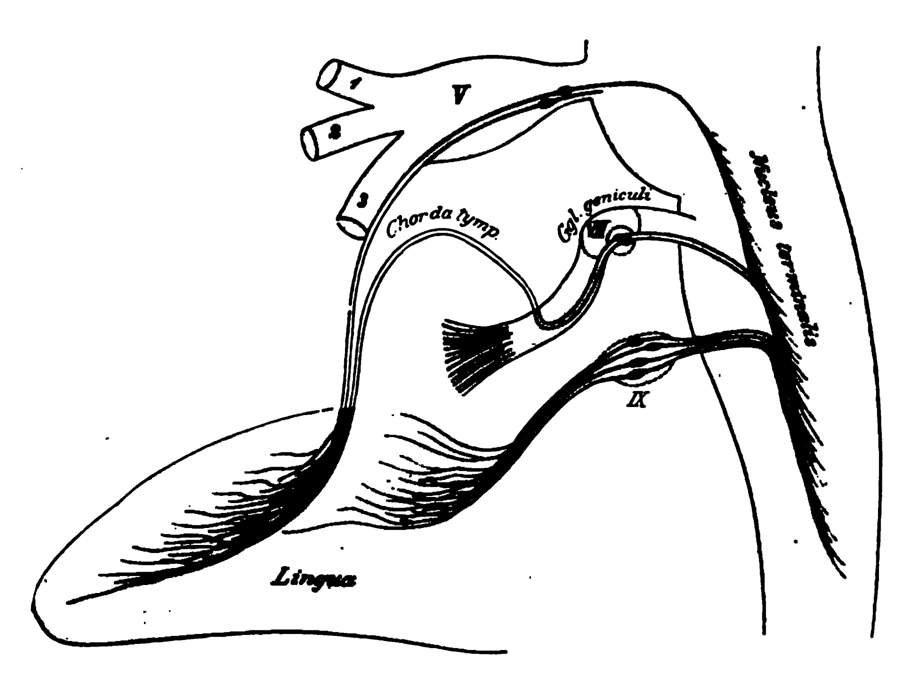


Fig. 22.



Die centralen Endigungen der Geschmacksnerven in einem Kern. (Nach Edinger.)

die Geschmacksempfindung gar nicht; 3. Durchschneidung des ersten und dritten Astes des Trigeminus beeinträchtigt die Geschmacksempfindung der vorderen zwei Drittel der Zunge nicht; die Durchschneidung aber des zweiten Astes oberhalb des Ganglion spheno-palatinum vernichtet dieselbe, und zwar ebenso wie Zerstörung des N. facialis in seinem Verlauf durch das Felsenbein. In einzelnen Fällen verursacht die Durchschneidung des N. lingualis oberhalb seiner Anastomose mit der Chorda tymp. ebenfalls partiellen Geschmacksverlust. Aus allem Diesem folgert Schiff, dass aus dem N. lingualis die Geschmacksfasern theils durch die Chorda, theils durch den N. petrosus superficialis minor zum

N. facialis und dessen Knie verlaufen, ihn hier verlassen um durch den N. petrosus superficialis major zum Ganglion spheno-palatinum und von hier aus mit dem zweiten Trigeminusast in den Stamm des Quintus überzugehen. (Vgl. Fig. 21.)

Dass eine Reihe von Autoren die Geschmacksfasern nicht durch den zweiten, sondern durch den dritten Ast des Trigeminus centralwärts verlaufen lässt, ist bekannt; es ist hier nicht der Ort, diese Streitfrage zur endgiltigen Entscheidung zu bringen; erwähnt sei nur die neueste Mittheilung von J. Kron, welcher aus einer Beobachtung folgern zu können glaubt, dass die Geschmacksfasern durch den dritten Ast des Trigeminus, nicht durch den zweiten ihren Weg zum Centrum finden.

* * *

Zu den auffälligsten und interessantesten Störungen trophischer Natur, welche im Gefolge einer Trigeminuslähmung auftreten können, gehört die sogenannte Ophthalmia neuroparalytica. Nach experimentell zuerst 1824 von Magendie bei Kaninchen ausgeführter Durchschneidung des Nerven innerhalb der Schädelhöhle sieht man unter beträchtlicher Gefässinjection nach etwa 24 Stunden eine Trübung der Hornhaut auftreten, welche nach weiteren zwei bis drei Tagen erheblich zunimmt, dann geschwürig zerfällt und zur Perforation der Hornhaut und eventuell zur Entzündung und Zerstörung sämmtlicher Gebilde des Auges führen kann. Ueber die Ursachen dieser Erscheinungen sind von den Autoren von Beginn an die verschiedensten Vermuthungen und Ansichten ausgesprochen worden, aber noch ist bis heute eine Einigung nicht erzielt und eine endgiltige Erklärung nicht gefunden. Dass die Empfindungslosigkeit des Auges und seiner Häute und die dadurch nur mangelhaft zu Stande kommenden reflectorisch ausgelösten Schutzbewegungen der Lider für das Auge, wie Snellen bewiesen zu haben glaubt, nicht die Momente sind, welche die trophische Störung herbeiführen, wird durch eine jetzt nicht mehr geringe Anzahl von Beobachtungen an Menschen dargethan, bei denen eine Trigeminusanästhesie ohne jede Entzündung des Auges (v. Hippel, Hirschberg, Erb, Gowers, Bernhardt) wochenlang bestand. Hielt ferner Meissner seine Ansicht von dem Vorhandensein vielleicht zu einem Bündel vereinigter trophischer Fasern im ersten Trigeminusast, und zwar an dessen medialer Seite, für bewiesen, so verwarf andererseits Senftleben diese Ansicht vollkommen, eine durch die Anästhesie vielleicht begünstigte, sonst aber auf traumatischem Wege zu Stande gekommene Nekrose der Hornhautepithelien für das Primäre, beziehungsweise für die Eingangspforte der entzündungserregenden Reize haltend.

Von wieder ganz anderen Gesichtspunkten ging in neuester Zeit Gaule aus, welcher in einer Verletzung der sensiblen Fasern und speciell der gangliösen Elemente ein schnelleres Entleeren des centripetal von den epithelialen Elementen her fliessenden Saftstromes, damit eine in der Peripherie eintretende, durch Nekrose sich kundgebende Ernährungsstörung annimmt. Es ist, ich wiederhole es, hier nicht der Ort, in eine weitere Discussion dieser oder anderer Theorien einzugehen: auch die neueste Annahme von Gaule hat in Eckhard schon wieder einen Gegner gefunden. Nach Allem dem ist, wie man sieht und wie oben schon gesagt, eine für alle Fälle ausreichende Erklärung für das Eintreten oder gelegentliche Ausbleiben der neuroparalytischen Augenentzündung bei Trigeminusaffectionen noch nicht zu geben. Nur darauf wollen wir noch hinweisen, dass schon Samuel auf ein aus seinen Studien über die vorliegende Frage sich ergebendes Resultat aufmerksam gemacht hat, nämlich auf die Wichtigkeit nicht sowohl von Lähmungs- sondern von Reizzuständen im Ramus ophthalmicus nervi trigemini für das Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinungen. Dies bewiesen, wie er meint, die Neuralgien, der Herpes zoster und eine Reihe der von physiologischer Seite her ausgeführten Versuche, in denen ungemein häufig bald schwächer, bald stärker bei voller Integrität der Empfindung oder selbst bei Steigerung derselben Bindehaut- und Hornhautentzündungen, seltener solche der Regenbogenhaut auftreten können.

Dieser Ansicht hat sich auch Gowers (l. c. S. 213) angeschlossen; in der That tritt denn auch beim Menschen die Augenaffection nicht sofort, wie beim Thierexperiment, mit der Anästhesie, sondern meist später ein, wenn das Auftreten von Schmerzen und anderen Reizerscheinungen die Vermuthung einer hinzugekommenen Irritation sehr wahrscheinlich machten.*)

Seitdem dies niedergeschrieben wurde, hat sich die Zahl der von Klinikern und Experimentatoren mitgetheilten Thatsachen über die Abhängigkeit der Augen- und speciell der Corneaentzündungen von einer Trigeminusläsion so bedeutend vermehrt, dass es kaum möglich ist, respective den uns gegönnten Raum weit überschreiten würde, wollten wir auf alle diese oft sehr interessanten Beobachtungen näher eingehen.

Wir beschränken uns hier zunächst auf die kurze Mittheilung der Resultate von Thierexperimenten von Turner und Ferrier, aus welchen erhellt, dass eine Durchschneidung des ersten Trigeminusastes oder des

*) Man vergleiche z. B. die Beobachtung von Franke, Zur Kenntniss der Hornhautentzündung nach Trigeminuslähmung, und meine eigene im Neurologischen Centralblatt, 1890, veröffentlichte Mittheilung: Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung, ferner meine Arbeit: Ueber Hemianaesthesia alternans (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 10).

Ganglion Gasseri keine neuroparalytische Entzündung des Auges zur Folge hat, und dass die in einigen wenigen Fällen vorgekommene Störung auf entzündliche Reizung (septische Infection) zurückzuführen ist.

Aus der Fülle der gerade über diese Frage vorliegenden Arbeiten führen wir weiter die von Spallita an, welcher die nach der Ganglienexstirpation eintretenden Veränderungen am Auge, respective an der Cornea ausbleiben sah, wenn er vorher (bei Hunden) das oberste sympathische Halsganglion entfernt hatte. Interessant sind in Bezug hierauf die Beobachtungen F. Seydel's über drei Fälle von Keratitis neuroparalytica bei Trigeminuslähmung und über andere drei Fälle von Trigeminuslähmung ohne eine Augenaffection. In letzteren Fällen fehlte eine Erkrankung des Sympathicus, während sie in den anderen Fällen deutlich nachzuweisen war. Nach ihm ist die neuroparalytische Hornhautentzündung eine Nekrose, zu der sich erst secundär entzündliche Erscheinungen gesellen.

Für v. Gross ist die besprochene eiterige Keratitis eine Folge der Infection, welche durch die Anästhesie nur begünstigt wird: die eigentliche Ursache sei im geschädigten Ganglion ciliare zu suchen.

Andererseits sah d'Antona bei Hunden, denen er den Trigeminus bei seinem Austritt aus der Brücke durchschnitten hatte, einige Stunden nach der Operation die Widerstandsfähigheit der Hornhaut sich vermindern, so dass, wenn man sie mit einer Nadel berührte oder stach, sie sich eindrücken, respective durchbohren liess, als wäre sie von Wachs.

Besonders wichtig sind nun für diese Frage die Operationsresultate Krause's, welcher bei seinen Kranken trotz der vollkommensten Exstirpation des Ganglion Gasseri die Hornhaut durchaus klar bleiben sah, sogar dann, wenn, wie in einem seiner Fälle, ein paralytischer Lagophthalmus bestand. Nur das glaubt er aus seinen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass auf der operirten Seite eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber entzündungerregenden Einflüssen zurückbleibt. Wenn in einer Beobachtung Fedoroff's trotz Lähmung des M. levator palpebr. super. in einem Falle von Trigeminuslähmung dennoch eine neuroparalytische Keratitis eintrat, so kann diese Beobachtung doch nicht als einwandfrei betrachtet werden, da es sich im betreffenden Fall um eine Schussverletzung handelte und Reizungszustände nicht auszuschliessen waren.

Nach dem Mitgetheilten kommen wir schliesslich zu demselben Resultat wie Krause, dass nämlich das der operirten Seite zugehörige Auge eine erheblich verminderte Widerstandsfähigkeit gegen von aussen her einwirkende schädigende Einflüsse besitzt, nicht aber dass die durch die Trigeminuserkrankung gesetzte Anästhesie an sich das Auftreten der Erkrankung zur Folge hat. Es handelt sich wahrscheinlich, wie schon

Samuel, Gowers u. A. bemerkten, ausserdem noch um Reizzustände (Neuritis?) der Nerven, welche einerseits sowohl bei durchaus empfindlichen Hornhäuten Entzündungen bedingen können, ebenso wie andererseits ohne diese Reizzustände im Nerven eine Corneaaffection trotz bestehender Anästhesie fehlen kann.

Fast alle Autoren, welche über Beobachtungen am Menschen verfügen, beziehungsweise literarische Studien in dieser Frage angestellt haben, sind, wie Erb, Nothnagel, Gowers, darüber einig, dass die sogenannte neuroparalytische Ophthalmie bisher nur bei basaler Läsion des N. trigeminus beobachtet, dass aber ihr Vorkommen bei in der Brücke oder noch weiter centralwärts gelegenen Herden noch nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen worden ist.

Diese vor Jahren ausgesprochene Ansicht bedarf nach den neuen, ungemein sorgfältigen Untersuchungen von Wilbrand und Sänger der Berichtigung, insofern diese Autoren durch eingehende Literaturstudien nachgewiesen haben, dass auch Erkrankungen in den Gebieten der Trigeminuswurzeln und des Trigeminuskernes eine neuroparalytische Hornhautentzündung im Gefolge haben können.

An dieser Stelle ist auch des unter dem Namen Zoster ophthalmicus bekannten Symptomencomplexes zu gedenken, welcher durch Erkrankung (Blutung,-Entzündung) des Ganglion Gasseri zu Stande kommt. Auf eine derartige Läsion ist nach Allem, was man bis heute weiss, das Auftreten der im Bereich eines der drei Aeste des N. trigeminus oder aller in verschiedener Gruppirung erscheinenden Herpesblasen zurückzuführen. Die Affection ist sehr schmerzhaft: sie kann, was den ersten Ast betrifft, durch die Betheiligung des N. lacrymalis, der Nn. ciliares und der langen Wurzel des Ciliarganglions zu einer Entzündung und Vereiterung der Conjunctiva, der Horn- und Regenbogenhaut, ja zu Vereiterungen des ganzen Auges und durch Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Blutgefässe und das Gewebe der Hirnhäute mittelbar zum Tode führen. Die Ursachen einer solchen schweren Erkrankung des Gasser'schen Ganglions, beziehungsweise der von dort her ausstrahlenden drei Aeste des Trigeminus sind in einer grossen Anzahl von Fällen nicht zu eruiren, andere Male hat man dieselben ätiologischen Momente, welche wir schon oben als massgebend für die Erkrankung dieser Gebilde kennen gelernt haben, auch als Veranlassung des eben beschriebenen Zoster ophthalmicus aufgefunden, nämlich Entzündungen oder Vereiterungen des Periosts der Schädelbasisknochen oder dieser selbst oder Erkrankung derselben durch Tuberculose, Syphilis, Krebs etc.

Eine andere Reihe von Ernährungsstörungen, welche man bei vollkommener Trigeminusanästhesie bei Thieren und Menschen in

der Mundhöhle beobachtet hat (Lockerung, Röthung des Zahnfleisches, Blutungen und Geschwürsbildung dort wie an der Zungen- und Wangenschleimhaut, Losewerden und Ausfallen der Zähne etc.) bereiten der Interpretation weniger Schwierigkeiten, wie die oben besprochenen Zustände am Auge. Es handelt sich hier wohl vorwiegend um traumatische Einwirkungen, wie Beissen auf die gefühllosen Theile, Verwundungen derselben und schwierige Heilung, da eben der Anästhesie wegen die sich oft wiederholende Schädigung nicht vermieden wurde.

Auch Krause sah bei seinen Patienten nach Ganglionexstirpation trotz vollkommener Unempfindlichkeit der Mund- und Wangenschleimhaut niemals Entzündungen oder Verschwärungen, kleine, durch andere Ursachen herbeigeführte Ulcerationen heilten bei zweckentsprechender Behandlung gerade so gut und so schnell, wie bei normalen Innervationsverhältnissen.

Die Secretion der Schleim- und Speicheldrüsen ist bei Lähmungen meist vermindert und nur bei Reizzuständen im Trigeminusgebiet vermehrt. Schwerere Störungen sind, was übrigens auch von der Schweisssecretion gilt, bisher nicht beobachtet worden.

In einigen Fällen hat man die Haut an der gefühllosen Gesichtshälfte geröthet und gedunsen, in anderen eher blass und kühl, den Haarwuchs spärlicher und die Haare leichter ergrauend gefunden, ja auch das Gesichtsskelet selbst bot Veränderungen dar, wie eine Reihe von Fällen sogenannter Hemiatrophia facialis darthut.

Die bei diesem Leiden zu beobachtende Dünnheit und Atrophie der Haut, des Unterhautbindegewebes und bei einzelnen Kranken der Knochen und Knorpel des Gesichtes, sowie der sowohl vom N. facialis, wie vom N. trigeminus (motorischer Ast) innervirten Muskeln, ist, wie ein eingehend während des Lebens und post mortem untersuchter Fall von Mendel beweist, auf eine Neuritis interstitialis prolifera der peripherischen Trigeminusäste und eine Atrophie der absteigenden Trigeminuswurzel und der Zellen in der Substantia ferruginea zurückzuführen.*) Der Autor verwahrt sich zwar dagegen, auf Grund dieser einzigen Beobachtung die Existenz besonderer trophischer Nerven anzunehmen, indessen ist ein solcher Schluss oder wenigstens die Zulässigkeit desselben angesichts des im centralen Trigeminusgebiet erhobenen Befundes isolirter Erkrankung einer Wurzel wohl gerechtfertigt. Immerhin sind weitere Bestätigungen abzuwarten, ehe ein endgiltiges Urtheil abgegeben werden kann.

Ueber die Betheiligung des Gehörorgans an einer Trigeminusläsion ist, was den den M. tensor tympani mit motorischen Fasern ver-

*) Einen hierhergehörigen Fall (aber ohne Obductionsbefund) hat in neuester Zeit Ruhemann im Centralblatt für Medicin, 1889, Nr. 1, mitgetheilt.

sorgenden Ast betrifft, oben schon gesprochen worden. Hie und da findet man unter den klinischen Beobachtungen bei der Angabe der einzelnen Symptome, wie z. B. in einem Falle von C. W. Müller neben einer paralytischen Ophthalmie auch eine Otitis, eine Entzündung des Mittelohrs, hervorgehoben. Dass diese von einer Affection des N. trigeminus abhängig sein könne, wird durch experimentelle Untersuchungen von Baratoux, speciell aber von E. Berthold gestützt, welcher nach Läsionen des N. trigeminus sowohl an seinem Stamm, wie an seinen Wurzeln entzündliche Processe im Mittelohr auftreten sah, obgleich er dem N. trigeminus vasomotorische Eigenschaften, weder vasoconstrictorische, noch vasodilatatorische, nicht zuschreiben konnte. Denn im Gegensatze zu Kirchner, welcher durch eine elektrische Reizung des sensiblen Ramus mandibularis eine deutliche Gefässinjection und Production eines dünnen wässerigen Schleimes in der Paukenhöhle erzeugt hatte, kam Berthold bei ähnlichen Versuchen nur zu negativen Resultaten. Neuerdings hat L. Asher nach einer Resection zweier Trigeminusäste (des zweiten und dritten) mit Hilfe der osteoplastischen intracraniellen Methode nach Krause bei einem 37jährigen Mädchen eine Mittelohrentzündung beobachtet. Dieselbe war erst drei Wochen (!) nach der Operation aufgetreten; das zuerst im Mittelohr sich darbietende Bild war das eines Oedems des Trommelfells und sämmtlicher Mittelohrräume. Nach Asher handelte es sich um eine vasomotorische Störung im Mittelohr, dessen Räume so für die Einwanderung und Einwirkung von Entzündungserregern von dem bei der Patientin **erkrankt** vorgefundenen Nasen-Rachenraum her durch die gut durchgängige Tube empfänglicher gemacht worden waren.*)

Diagnose.

Aus dem, was im Vorangehenden über die Symptome einer Lähmung der motorischen und sensiblen Aeste des Trigeminus oder beider zusammen mitgetheilt worden ist, sind behufs Stellung der Diagnose, ob eine Trigeminusläsion überhaupt vorhanden, die Anhaltspunkte zu entnehmen.

Das Bestehen einer einseitigen oder doppelseitigen Kaumuskellähmung, sowie einer Anästhesie im Gebiet des ganzen Nerven oder bestimmten Aeste desselben ist unschwer zu erkennen. Wenn man sich erinnert, was über die Betheiligung sowohl der motorischen wie der sensiblen Fasern des Trigeminus an einer Erkrankung des Hirns und des Rückenmarks oben auseinandergesetzt ist, so wird man die Aufforderung begreiflich finden, in jedem einzelnen Falle von Trigeminusaffection auf

*) Diese, wie man sieht, keineswegs beweisende Beobachtung ist hier nur der Vollständigkeit wegen mit angeführt worden.

das etwaige Vorhandensein derartiger, meist schwerer Läsionen des Rückenmarks, des verlängerten Marks, der Brücke und des Grosshirns zu achten. Bei allmälig sich entwickelnden Beschwerden ist daher das etwaige Bestehen einer Tabes, einer Syringomyelie zu berücksichtigen, bei acut einsetzenden Processen an Blutungen, Erweichungen etc. im Bereiche des obersten Halsmarks, der Med. obl., der Brücke zu denken. Liegt eine »wechselständige« Lähmung vor, d. h. sind die Extremitäten einer Seite befallen und das Trigeminusgebiet der anderen Seite entweder allein oder mit anderen Nerven, meist dem N. facialis oder abducens zusammen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Brückenaffection eine sehr grosse. Je nach der Schnelligkeit, mit welcher die pathologischen Symptome auftreten, wird man gegebenen Falles an eine Blutung, Embolie, Erweichung denken, bei langsamer sich entwickelnder Krankheit die Möglichkeit einer Geschwulstbildung im Gewebe der Brücke oder an der Schädelbasis in der Nähe des Pons in Betracht ziehen und endlich das Vorhandensein einer doppelseitigen Kaumuskelparese zum Anlass nehmen, auf das Bestehen von Lähmungszuständen in noch anderen Hirnnervengebieten zu achten (Polioencephalitis superior oder inferior, Nuclear- oder Bulbärlähmungen).

Während ferner eine einseitige oder doppelseitige Kaumuskellähmung nach dem, was wir bis jetzt wissen, nur höchst selten von Grosshirnherden abhängig zu machen ist, kommen bekanntlich halbseitige Gefühlslähmungen, welche nicht nur den Ausbreitungsbezirk der sensiblen Trigeminusäste betreffen, sondern auch die Extremitäten und die Sinnesorgane mitbetheiligen, bei Hirnherden, welche die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel einnehmen, häufiger zur Beobachtung. Sehr schwierig kann dabei mitunter die Differentialdiagnose zwischen einer organischen Läsion oder einer nur functionellen (?) Störung, wie derartiges bei Hysterie vorkommt, werden; freilich werden derartige anästhetische Zustände im Gesicht sich dann kaum an die engeren Grenzen halten, welche ihnen bei organischen Läsionen des Trigeminus durch die Ausbreitung dieses Nerven gezogen sind; sie überschreiten in der Mehrzahl der Fälle diese Grenzen und vergesellschaften sich auch mit Sensibilitätsstörungen in anderen benachbarten Nervengebieten und den Sinnesorganen.

Schon oben haben wir auf die zuerst wohl von Romberg aufgestellten diagnostischen Gesichtspunkte aufmerksam gemacht, welche es ermöglichen, den Sitz einer peripherischen Läsion des Nerven genauer zu präcisiren. Je mehr die Anästhesie auf einzelne Filamente des Quintus beschränkt ist, um so peripherischer ist der Sitz des Anlasses. Ist neben einem Bezirk der Aussenfläche auch die entsprechende Höhle des Gesichtes betroffen, so sind die sensiblen Quintusfasern in einem Hauptast selbst betheiligt, vor oder hinter dessen Austritt aus dem Schädel.

Handelt es sich z. B. um eine Affection des ersten Astes allein, so ist die Schädigung entweder in der oberen Augenhöhlenspalte oder in der Augenhöhle selbst zu suchen. In der unteren Augenhöhlenspalte oder am Oberkiefer ist dann der Sitz der Läsion zu vermuthen, wenn das Ausbreitungsgebiet des zweiten Astes geschädigt ist, der zweite und dritte Ast sind meist dann, und zwar zusammen, beeinträchtigt, wenn es sich um eine Erkrankung des Keilbeins handelt. Ist das ganze sensible Quintusgebiet erkrankt und bestehen zugleich Störungen der trophischen Functionen in den von der Anästhesie betroffenen Theilen, so bilden das Ganglion Gasseri oder der Nerv in seiner Nähe den Krankheitssitz.*) Betheiligung anderer Hirnnerven an der Erkrankung deuten mit einer gewissen Sicherheit darauf hin, dass der Sitz der Läsion an der Schädelbasis liegt und dass durch eine Erkrankung dieser die beobachteten Symptome bedingt sind.

In vielen Fällen wird es leichter gelingen, über den Sitz der Läsion als über ihre Natur ins Klare zu kommen. Sind keine Anzeichen vorhanden, welche auf eine Erkrankung des oberen Cervicalmarks oder des Rückenmarks oder der Med. obl. hinweisen (Traumen, Syringomyelie, Tabes, Bulbärparalyse) und sind acute Läsionen des Grosshirns und der Brücke auszuschliessen, so handelt es sich, wenn nicht gerade Traumen, wie Schädelbrüche, Schussverletzungen vorliegen, meist um basale, mehr oder weniger diffus ausgebreitete Processe, unter denen die Syphilis und (meist maligne) Tumoren die erste Stelle einnehmen.

Ueber die Beziehungen, welche die im Cervicaltheil des Rückenmarks gelegene Quintuswurzel in den einzelnen Abschnitten zu der Sensibilität der einzelnen Regionen des Gesichtes hat, hat schon Wallenberg am Kaninchen sehr interessante Versuche angestellt und gefunden, dass die dorsalen Theile des Kernes und das dorsale Horn des Wurzelhalbmondes mit der Sensibilität des Auges in sehr engem Connex stehen. Durch eine Zerstörung dieses Abschnittes hat er nicht nur eine mehrere Wochen hindurch andauernde Anästhesie der Cornea hervorrufen können, sondern der Bulbus wurde gleich im Anschluss an die Operation ganz weich und behielt wochenlang seine verminderte Consistenz, es trat wenige Stunden später eine Keratitis auf, die trotz andauernder Anästhesie der Cornea heilte, als die anfangs ebenfalls anästhetischen Lider ihre Sensibilität wieder erlangt hatten (vgl. oben S. 178). Die der Operation unmittelbar folgende Veränderung des

*) Immerhin ist es gut, wenn man sich klar macht, dass diese diagnostischen Leitpunkte keine absolute Geltung haben, da natürlich die dem ersten oder zweiten oder dritten Aste zugehörigen Fasern des Trigeminus betroffen sein können, auch dann, wenn partielle Läsionen im Ganglion selbst oder sogar noch centralwärts von diesem bestehen.

Bulbus muss als directe trophische Störung angesehen werden, kann also niemals als secundäre Folge der Anästhesie gelten. Dorsal von dem soeben beschriebenen Wurzelgebiet, in den Burdach'schen Kern und dessen Umgebung hineinreichend, traf Wallenberg eine Zone, die, isolirt verletzt, eine Verengerung der Pupille ad maximum zur Folge hatte.

In Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen peripherischer und centraler Trigeminusläsion und zwischen Lepra und Syringomyelie haben uns die Untersuchungen Lähr's und besonders die von H. Schlesinger Belehrung verschafft. Ohne auf sie im Einzelnen eingehen zu wollen, geben wir hier nur kurz die Hauptresultate wieder, als deren erstes die Thatsache zu gelten hat, dass die Versorgung des Hautbezirkes des ersten Trigeminusastes von mindestens zwei Kerngebieten aus erfolgt, von denen das eine, die Stirnhaut mit sensiblen Elementen versehende, am meisten distal, das andere, die Haut des Nasenrückens versorgende, am meisten proximal gelagert ist. Weiter ergaben die an Syringomyeliekranken angestellten Untersuchungen, dass auch im Trigeminusgebiet Schmerz- und Temperatursinnsbahnen zu einander in nähere räumliche Beziehungen treten, als zu den die Berührungsempfindung vermittelnden Faserzügen und wahrscheinlich von letzteren räumlich getrennt verlaufen.

Von den tiefer gelegenen Theilen des Centralnervensystems werden die am weitesten nach rückwärts zu gelegenen Abschnitte der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches innervirt, ferner die vordere Fläche und die zugehörige Umschlagsfalte der Schleimhaut, die vordersten Theile des harten Gaumens, vielleicht auch die hintersten Abschnitte der Zunge.

Individuelle Verschiedenheiten dürften vorkommen. Diese Abschnitte empfangen wahrscheinlich von demselben Theil des Centralnervensystems ihre sensiblen Elemente, wie die der Haargrenze anliegenden Theile der Stirnhaut. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird von den distalen Abschnitten der spinalen Trigeminuswurzel innervirt. Selbstverständlich bedürfen diese an sich so hochinteressanten Untersuchungsergebnisse noch einer weiteren Prüfung, respective Vervollständigung; aber schon jetzt werden sie dazu behilflich sein, in manchen zweifelhaften Fällen die Frage entscheiden zu helfen, ob man es gegebenen Falles mit einer peripherischen oder centralen Affection zu thun hat.

Prognose und Therapie.

Mit der Erkenntniss der Natur des Leidens sind in den meisten Fällen auch die Anhaltspunkte für die Prognose gegeben, welche sich natürlich nach der Art und Beschaffenheit des Grundleidens richtet und demgemäss in der Mehrzahl der Fälle keine gute ist.

Wie die Prognose, so richtet sich auch die Therapie nach der Beschaffenheit der Grundkrankheit. Diese ist, wenn das überhaupt ermöglicht werden kann, zuerst zu behandeln. Hier kann bei bestehender Lues oder bei traumatischen Läsionen oder bei der Anwesenheit von Neubildungen, denen von Aussen her beizukommen ist, durch eine antisyphilitische Behandlung oder durch zweckentsprechende Operationen noch am ehesten Hilfe geschafft werden.

Gegen die oft enormen Schmerzen wird man nothgedrungen zu Narcoticis greifen müssen: Par- und Anästhesien werden, oft mit Erfolg, durch elektrotherapeutische Massnahmen (Galvanisation, Faradisation mit feuchten Elektroden oder unter Behandlung des Metallpinsels, ferner durch Franklin'sche Funkenentladung), oder durch leicht die Hautnerven reizende Einreibungen (Veratrinsalben), durch hydropathische oder warme Umschläge bekämpft.

Die Entzündungen des Auges, der Mundhöhlenschleimhaut werden nach bekannten Grundsätzen behandelt: der Schwäche der Kaumusculatur sucht man durch directe Behandlung der zugänglichen Muskeln mittelst des galvanischen oder faradischen Stromes Herr zu werden.

Literatur.

Bernhardt, Hirngeschwülste. Berlin 1881, Hirschwald, S. 300 ff.

Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. S. 959.

Schultze, Neurologisches Centralblatt. 1889, S. 401.

Chvostek, Ebenda. 1893, S. 762. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen.

Pierret, Essai sur les symptomes céphaliques du Tabes dorsal. Paris 1876.

Westphal, Zeitschrift für Psychiatrie. 1867, S. 361, u. Archiv für Psychiatrie. Bd. IX.

Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatrie. 1889. XX, S. 131.

Bernhardt, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Nervenkrankheiten etc. Archiv für Psychiatrie. XX, S. 599.

Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit Betheiligung der Trigeminus auf der Seite der Läsion. Neurologisches Centralblatt. 1893, Nr. 5.

Erb, Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. Archiv für Psychiatrie. 1878, Bd. IX, S. 342.

Bernhardt, Zur Lehre von den nucleären Augenmuskellähmungen und ihren Complicationen. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 43; ferner: Archiv für Psychiatrie. XIX, S. 509.

Goldflam, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. IV, S. 312.

Seeligmüller, Neurologisches Centralblatt. 1889. Nr. 15.

Oppenheim und Siemerling, Charité-Annalen. 1886, Bd. XII.

Münzer, Prager medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 29 und 30.

Becker, Virchow's Archiv. 1891, Bd. CXXIV, S. 334.

Hirt, Zur Localisation des centralen Kaucentrums beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 27.

Réthi, Wiener medicinische Presse. 1894, Nr. 23.

Warner, Lancet. 7. Januar 1892.

Beevor and de Watteville, Brain. Januar 1886.

Erb, Krankheiten der peripherischen cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876, S. 459.
Marinesco et Sérieux, Archives de Physiol. 1893, Nr. 3, pag. 455.
Lucae, Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 14.
Bruns, Archiv für Psychiatrie etc. 1889, XX (2).
Uhthoff, Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie vom 9. November 1885.
Filehne, Archiv für Anatomie etc. Physiologische Abtheilung. 1886, S. 432.
Exner, Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII, S. 529.
Erb, Neurologisches Centralblatt. 1882, S. 75.
Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. Bd. VI, S. 549.
Gowers, Journal of Physiology. 1882, Vol. III, S. 229; ferner: Lehrbuch. II, S. 210.
Dana, Journal of nervous and mental diseases. 1886, S. 85.
Ziehl, Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXVII, S. 52.
Bruns, Archiv für Psychiatrie etc. 1889, XX, S. 495.
Schiff, Revue méd. de la Suisse Romande. 1887, Nr. 1.
Snellen, Utrechter Dissertation. 1857.
Meissner, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1867, Bd. XXIX, S. 96.
Senftleben, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. LXV und LXXII.
Gaule, Centralblatt für Physiologie. 1891, Nr. 15, und S. 450; ferner: Ebenda. 1892, Nr. 13.
Eckhard, Centralblatt für Physiologie. 1892, S. 328.
Franke, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 40.
Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1890, S. 419.
Goldzicher, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1893. Stuttgart 1893; ferner: Knapp-Schweigger's Archiv. 1893, Bd. XXVIII, S. 1.
Mendel, Neurologisches Centralblatt. 1888, Nr. 14.
C. W. Müller, Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV, S. 263.
Baratoux, Paris 1881.
Berthold, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XII, S. 172.
Kirchner, Jubel-Festschrift der Würzburger Universität.
Asher, Ueber Mittelohrentzündung nach Trigeminusresection. Beitrag zur klinischen Chirurgie. Separatabdruck. 1894.
Romberg, Lehrbuch. Berlin 1853, S. 253 ff.
J. A. Hirschl, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 36.
J. Gruber, Ebenda. Nr. 53.
Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I, Stuttgart 1898, F. Enke.
H. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin 1901, S. Karger.
van Millingen, Observations cliniques. Annales d'oculistique. Sept. 1898.
F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896, F. C. W. Vogel.
C. W. Müller, Archiv für Psychiatrie. 1883, S. 263 und 513.
A. Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895, Bd. VI, S. 438.
Fr. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin-Prag 1895.
R. Zander, Anatomisches über Trigeminusneuralgien. Königsberg, Verein für wissenschaftliche Heilkunde. Sitzung vom 6. Januar 1896.
G. Köster, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1900, Bd. LXVIII.
v. Frankl-Hochwarth, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1897, Bd. XI, 2.
Cassirer, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899. Physiologische Abtheilung. Supplementband.

Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1876, Bd. VI, S. 549.

W. A. Turner, Brit. med. Journ. Nov. 1895, Nov. 23.

Spallita, Archivio di Ottalmologia del Prof. Angelucci. 1897, Anno 2.

F. Seydel, Beitrag zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralblatt für Augenheilkunde. 1899, S. 269.

v. Gross, Centralblatt für Augenheilkunde. 1899, S. 417.

d'Antona, Revue neurol. 1899, pag. 170.

Fedoroff, Centralblatt für Augenheilkunde. 1898, S. 198.

E. Krause, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 26—28.

A. Wallenberg, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 873.

H. Schlesinger, Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 9.

J. Kron, Neurologisches Centralblatt. 1901, Nr. 12.

H. Wilbrand und A. Sänger, Die Neurologie des Auges. Bd. II, Wiesbaden 1901.

2. Lähmung des N. facialis.

(Gesichtsnervenlähmung. — Prosopoplegie. — Mimische Gesichtslähmung.)

Vorkommen und Aetiologie der Facialislähmung.

Von den die Hirnnerven befallenden Lähmungen kommen, abgesehen von den Paralysen der Augenmuskelnerven, solche des Gesichtsnerven am häufigsten zur Beobachtung; in Bezug hierauf können sie etwa den Radialislähmungen an die Seite gestellt werden. Vergegenwärtigt man sich den Ursprung des N. facialis und seinen Verlauf durch die Brücke, bevor er als isolirter Nerv aus derselben heraustritt, und erinnert man sich, dass der Facialiskern weiter centralwärts mit jenem Centrum in Verbindung steht, welches wir als in der Rinde der contralateralen Grosshirnhälfte gelegen kennen, so ergibt sich leicht, wie mannigfach die Läsionen zu sein vermögen, welchen dieser Nerv oder doch eine grössere Summe seiner Fasern auf seiner langen Bahn ausgesetzt sein kann.

Bei der Besprechung der differentiellen Diagnostik der Facialisparalysen werden wir, so weit es zweckdienlich erscheint, auf diese corticalen und nuclearen, supra- und infranuclearen Lähmungen des Gesichtsnerven näher eingehen, vorderhand aber zunächst diejenigen ins Auge fassen, welche den Facialis nach seinem Austritt aus der Brücke betreffen können und welchen die Bezeichnung einer peripherischen Paralyse am fraglosesten zukommt.

Unter den ätiologischen Momenten nimmt die Erkältung die erste Stelle ein: die sogenannte rheumatische Facialisparalyse, die durch schädliche Witterungseinflüsse herbeigeführte refrigeratorische Gesichtslähmung ist unstreitig die am häufigsten vorkommende. Kalter Luftzug, insonders wenn er die erhitzte, vielleicht schwitzende Gesichtshälfte trifft, wie dies bei Aufenthalt auf Bauten, bei Eisenbahnfahrten und Touren über Land in offenem Wagen vorkommt, das Schlafen an offenen

oder schlecht geschlossenen Fenstern etc. wird von der grossen Mehrzahl der Leidenden als Ursache ihrer Erkrankung angegeben. Von 130 Fällen peripherischer Facialislähmung waren nach Philip (Mendel'sche Poliklinik) 5·4% durch Traumen, 6·2% durch Ohraffectionen bedingt und 72·3% rheumatischer Natur, und von 135 Fällen peripherischer Facialislähmungen, welche innerhalb 14 Jahren (1880—1884) an der Leipziger Universitätspoliklinik zur Beobachtung kamen, waren 6% traumatischer Natur, 9% durch Ohrenleiden bedingt und 73% auf Erkältung zurückzuführen, wie dies erst neuerdings Hübschmann in einer noch mehrfach zu citirenden Arbeit nachgewiesen hat (luetische, congenitale, diphtherische Facialislähmungen etc. kamen dagegen im Vergleich zu den obigen Formen nur in verschwindender Anzahl zur Beobachtung).

* * *

Bis in die neueste Zeit hinein war über den Sitz der Lähmung, über die pathologisch-anatomische Veränderung, welche der Nerv doch offenbar erlitten haben musste, Sicheres nicht bekannt. Man nahm an, dass in Folge der Erkältung eine Entzündung des Nerven, eine Neuritis eingetreten sei, und dass es sich hauptsächlich um eine entzündliche Schwellung des Nervenscheidengewebes handle, welche je nach der Intensität des Processes, vor allen Dingen aber je nach dem Sitz der Läsion innerhalb oder ausserhalb des Canalis Fallopiae eine nur mässige oder eine besonders starke Compression des Nerven, damit eine Leitungsunterbrechung und mehr oder weniger schwere degenerative Zustände der Nervenfasern selbst herbeiführe.

Wenn nur, so meinte Erb noch 1876, ein günstiger Zufall einmal eine anatomische Untersuchung solcher Fälle gestattete! Im Jahre 1891 konnte Minkowski auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen etc. von einer Facialislähmung berichten, die bei einem 27jährigen Mann nach einer Erkältung plötzlich aufgetreten war. Es bestand Störung der Geschmacksempfindung an den vorderen Abschnitten der Zunge, vorübergehend auch Hyperakusis und Gaumensegellähmung; vollkommene Entartungsreaction. Etwa acht Wochen nach dem Auftreten starb der Patient an den Folgen einer Salzsäurevergiftung. Die Untersuchung des Nerven ergab eine weit vorgeschrittene Degeneration, welche in der Peripherie und im untersten Theil des Fallopi'schen Canals am stärksten ausgesprochen war, nach oben hin allmälig an Intensität abnahm und sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen liess. Oberhalb des Ganglions war der Nerv vollkommen normal und auch am Ganglion selbst liess sich nichts Abnormes nachweisen. Besonders bemerkenswerth war, dass sich nirgends irgend welche Spuren von entzündlichen Veränderungen an dem Neurilemm erkennen liessen. Für die Annahme, dass eine entzündliche Schwellung in der Umgebung des

Nerven und eine Compression desselben an irgend einer Stelle des Fallopi'schen Canals als die Ursache der Lähmung anzusehen sei, wurden keinerlei Anhaltspunkte gewonnen. Vielmehr stellte sich der ganze Process als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädlichkeit gesucht werden musste, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Kältewirkung erlitten hatten.

Zu einem ähnlichen Resultat kamen in neuester Zeit Darkschewitsch und Tichonow, welche eine 59jährige Frau mit einer vollkommenen linksseitigen Facialislähmung während des Lebens behandelten und nach deren Tode eine sehr vollständige makroskopische und mikroskopische Untersuchung anstellten. Die Gesichtslähmung war als Folge einer linksseitigen Mittelohrentzündung aufgetreten. — Das linke Schläfenbein war cariös-nekrotisch: Die Wände des Fallopi'schen Canals waren in ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen intact, desgleichen die Theile des inneren Ohres. Die Veränderungen des N. facialis selbst stellten sich durchaus dar als eine parenchymatöse Neuritis: für eine Compression des Nervenstammes sprach nichts: die den Nerven im Fallopi'schen Canal umkleidende Dura war normal: Anzeichen von Entzündung der Zwischensubstanz (interstitieller Neuritis) fehlten durchaus. Nach den Verfassern handelte es sich um eine von dem cariös-nekrotischen Process im Schläfenbein abhängige Neuritis infectiösen Ursprunges.

Aus der neueren Zeit besitzen wir mehrere Berichte über die Veränderungen des N. facialis bei peripherischer Lähmung. Sowohl in der Beobachtung Flatau's, wie in der von Luce handelt es sich um tuberculöse Individuen, welche in Folge einer Otitis media eine Gesichtslähmung acquirirten. Im Flatau'schen Falle war der peripherische Abschnitt des Nerven schwer entartet: auch der centrale Abschnitt des peripherischen Facialis zeigte in seinem ganzen intramedullären Verlauf ebenso wie das basale Stück des Nerven eine eine deutlich ausgesprochene Degeneration. Im Kern des Facialis waren die einzelnen Zellen geschwollen, aufgebläht, mit undeutlichen Contouren. Degenerirt waren auch die Fasern der aufsteigenden Facialiswurzel, die des Mittelstückes und die austretenden Wurzeln.

Im Luce'schen Falle wurden auf entzündliche Veränderungen zu beziehende Processe vollkommen vermisst. In fast allen Fällen, in welchen eine grobe anatomische Läsion des Nerven durch eine Zerstörung des Fallopi'schen Canals nicht vorlag, fand man, dass die parenchymatöse Neuritis centralwärts am Ganglion geniculi Halt macht, proximalwärts von demselben vollständig erloschen ist, ganz gleich, ob dieselbe otogenen oder rheumatischen Ursprungs ist. Eine otogene Infection gibt demnach sehr häufig für die peripherische, besonders die sogenannte rheumatische Facialislähmung das auslösende Moment ab. Eiterige Mittelohrabscesse

mit intacter Wand des Fallopi'schen Canals können auch bei Fortfall entzündlicher Veränderungen des Nerven und seiner Scheide eine parenchymatöse Neuritis veranlassen.

Weiter besitzen wir von J. Hoffmann noch pathologisch-anatomische Befunde von einem Falle doppelseitiger Facialislähmung, welche ohne Gaumensegellähmung und ohne Störung des Geschmackssinnes einhergegangen war. Syphilis und Quecksilbervergiftung bildeten hier die wahrscheinlichen ätiologischen Momente. An beiden aus dem Canalis Fallopii herausgenommenen Faciales sah man an der gleichen Stelle, wenige Millimeter oberhalb des Ganglion geniculi, eine vollständige Querläsion von geringer Ausdehnung; an dieser Stelle bestand eine starke Ansammlung von Kernen ohne ausgesprochene entzündliche Erscheinungen; dazu kam die secundäre Degeneration der Nerven.

Endlich haben auch Déjerine und Theohari in einem Falle schwerer peripherischer Facialislähmung anatomische Untersuchungen machen und den mikroskopischen Befund erheben können. Die Trägerin der Lähmung war eine 81jährige, an Uteruscarcinom verstorbene Frau gewesen. Es ergab sich, dass der Nerv in seinem Verlauf durch das Felsenbein nicht comprimirt war. Es fand sich eine parenchymatöse Neuritis vornehmlich in den unteren Kinn-Lippenästen des Nerven. Die Chorda enthielt nur wenig entartete Fasern, ebenso der innerhalb des Felsenbeins verlaufende Antheil des Nerven. Die Wurzeln des N. facialis waren ganz unverändert; die Gesichtsmuskeln zeigten normale Querstreifung, aber Kernwucherung. Im linken Facialiskern erwies die Untersuchung nach Nissl glasige Zellen und Fehlen der Chromatinsubstanz, nur wenige Zellen waren intact. Jede Compression fehlte; es handelte sich nach den Verfassern um eine infectiöse Neuritis; die Abkühlung stellt nach ihnen nur eine Gelegenheitsursache dar.

Dass in dem eben erwähnten Minkowski'schen Falle und denen von Darkschewitsch und Tichonow, Flatau, Luce, Hoffmann*) eine entzündliche Schwellung der Nervenscheide des Facialis nicht gefunden

*) Während der Drucklegung ist noch die neueste Arbeit auf diesem Gebiet (Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. rheumatischen Facialislähmung. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXXV, H. 3) von G. Alexander zu meiner Kenntniss gekommen. Bei einem an Oesophaguscarcinom zu Grunde gegangenen 56jährigen Mann, welcher eine linksseitige Gesichtslähmung in Folge von Erkältung dargeboten hatte, fand sich eine degenerative Entzündung des N. facialis und des Ganglion geniculi, wobei die rein degenerativen Veränderungen (Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden) den ganzen Nervenstamm peripher vom äusseren Knie, die peripheren Aeste sowie das Gangl. gen. betreffen, während die entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Infiltration) sich auf das Knieganglion und den im Facialiscanal verlaufenden Abschnitt des Gesichtsnerven beschränken. Hierbei muss ausdrücklich der Mangel irgendwelcher Entzündungserscheinungen oder anderer pathologischer Veränderungen im knöchernen Canal selbst hervorgehoben werden.

wurde, beweist natürlich nicht, dass sie nicht doch einmal, vielleicht sogar häufig vorhanden sein kann. Ich erinnere hier z. B. an eine neuerdings von Hoffmann gemachte Beobachtung einer durch Kälteeinwirkung entstandenen Facialislähmung, welche bei gleichzeitig vorhandenen Sensibilitäts- und Sehstörungen als Theilerscheinung einer multiplen Neuritis aufgefasst wurde. Da im Augenhintergrund Hyperämie und Trübung constatirt wurde, also Zeichen von Entzündung, so kann auch an einen ähnlichen entzündlichen Process im N. facialis gedacht werden. — Dass aber Schwellungen der Nervenscheide des N. facialis innerhalb seines Verlaufes durch den engen Fallopi'schen Canal, durch andere pathologische Processe herbeigeführt und durch diese eine Compression des Nerven bedingt werden kann, beweist die auch in ätiologischer Beziehung das grösste Interesse beanspruchende Beobachtung May's (1884). Bei einem 75jährigen an der lienal-lymphatischen Form der Leukämie leidenden Manne beobachtete dieser Autor längere Zeit eine schwere rechtsseitige, anfänglich als rheumatische aufgefasste Facialislähmung. — Patient starb. Nach Aufmeisselung des rechten Canalis Fallopii fand man hinter dem Ganglion geniculi, noch im horizontalen Verlaufsstück des Canales, da wo der Nerv sich abwärts dem Foram. stylom. zuzuwenden beginnt, eine $^3/_4$ cm lange umschriebene, spindelförmige Anschwellung. Die Nervenfasern zeigten dort die mikroskopischen Zeichen der Degeneration. Der ganze Nerv war in Lymphzellen eingebettet. Die Infiltration setzte sich noch eine Strecke weit central- und peripheriewärts im Epi-, Peri- und Endoneurium fort: Die nervösen Elemente des rechten Facialisnerven waren durch die lymphatische Infiltration erdrückt.

Wenn, wie oben bemerkt wurde, in der Mehrzahl der Fälle von Facialislähmung den Witterungseinflüssen, der »Erkältung*) von den Patienten selbst ein grosser ursächlicher Werth beigelegt wird, so gibt es doch andererseits auch eine nicht ganz kleine Anzahl von Kranken, welche von einer derartigen »refrigeratorischen« Schädlichkeit nichts zu berichten wissen. Es existirt scheinbar gar kein ätiologisches Moment in solchen Fällen: die Leidenden wissen gar nicht, wie sie überhaupt zu einer Lähmung gekommen. Es ist hier wohl der Ort, der in neuerer

*) Schon im Jahre 1874 glaubte ich die Bemerkung nicht unterdrücken zu sollen, dass eine nicht unbeträchtliche Anzahl der von mir beobachteten Fälle von Facialislähmungen fast ausnahmslos entweder Frauen, Mädchen oder Kinder betraf oder, wenn Männer, solche ohne Backenbart. Vielleicht, sagte ich damals, war es nur ein Zufall, dass ich bisher so selten bei einem mit einem Backenbart versehenen Manne eine rheumatische Gesichtsnervenlähmung gesehen habe, möglich aber ist es auch, dass dieser Mannesschmuck einen wirksamen Schutz der unter und hinter ihm gelegenen Gebilde gegen die oben erwähnten Schädlichkeiten gewährt. — Ich habe meine damals gemachte Bemerkung im Laufe der Jahre wiederholt bestätigen können: natürlich gilt sie nicht ausnahmslos. In neuester Zeit ist übrigens dieser Gesichtspunkt wieder von Chabbert hervorgehoben worden.

Zeit namentlich durch französische Autoren (Neumann) mehr in den Vordergrund gerückten Annahme zu gedenken, nach welcher nur ein »nervös-prädisponirter« Mensch durch eine »Erkältung« zur Acquisition einer Facialisparalyse kommen kann. — Die Erkältung sei nur eine Gelegenheitsursache: stets seien persönlich-nervöse Anlagen und Nervenaffectionen bei Eltern und Verwandten oder doch wenigstens eines dieser Momente nachzuweisen. Eigene Untersuchungen (1888) führten mich zu dem Ergebniss, dass es zweifelhaft erschien, ob diese nervöse Prädisposition im Sinne Neumann's wirklich stets die Rolle spiele, wie sie dieser Autor ihr als einem der wichtigsten, beziehungsweise dem einzigen wirklich wesentlichen ätiologischen Moment für die Gesichtslähmung zuschreibt. Später (1884) musste ich mich, in der Erfahrung fortschreitend, dahin äussern, dass die Häufigkeit des Vorkommens der von Neumann betonten nervösen individuellen oder familiären Prädisposition zuzugeben sei. Andererseits aber hatte ich auch genug Facialislähmungen bei Individuen beobachtet, die weder selbst nervös, noch erblich in irgend einer Weise prädisponirt waren. Untersuchungen aus den letzten Jahren endlich (1892) lehrten mich, dass (bei Verwerthung von 54 Fällen, in denen nach dieser Richtung brauchbare Angaben gemacht worden waren) in 66·6% der Fälle die fragliche Prädisposition geleugnet wurde, in einem Drittel der Beobachtungen aber (33·3%) bestand.*) Es fand sich hiebei einige Male das interessante Factum, dass die Mutter der Kranken gleichfalls an Facialisparalyse gelitten oder dass die Patienten selbst vor Jahren schon eine Gesichtslähmung überstanden hatte. Es gibt also, wenn auch in der Minderzahl, Fälle, in denen man von einer persönlichen oder ererbten nervösen Prädisposition zu sprechen wohl berechtigt ist.

Dafür sprechen auch die neuerdings (1890 und 1894) von Oppenheim beigebrachten Beobachtungen über peripherische Facialislähmungen bei Individuen, welche gleichzeitig an hysterischer Hemianästhesie derselben Seite litten, auf welcher die Gesichtslähmung constatirt wurde. Wir werden weiterhin bei der Besprechung der Diagnose der Facialisparalysen auf diesen Gegenstand zurückkommen.**)

Während Erb eine bestimmte Prädisposition für die Facialislähmung nicht zugibt und nach ihm das mehrmalige Erkranken mancher Individuen an rheumatischer Gesichtslähmung kaum in bestimmter Weise zu erklären ist (wir kennen, sagt er, l. c. S. 461, nur directe Ursachen), meint Eulenburg, dass die Entstehung rheumatischer Facialislähmungen

*) Hoffmann, Hatschek und Hübschmann, welche im Verlauf dieser Besprechung noch wiederholt von mir werden citirt werden, sind neuerdings (1894) zu demselben Ergebniss gekommen.

**) Eine der Oppenheim'schen ähnliche Beobachtung ist 1898 auch von Lépine veröffentlicht worden (Lyon méd. 1898, pag. 449).

durch eine gewisse Präsdisposition begünstigt werden kann: dies beweise das wiederholte Befallenwerden derselben Individuen und das Intactbleiben anderer, die sich den gleichen Schädlichkeiten ungestraft exponiren . . . Durch einmaliges Befallensein, meint er weiter, wird übrigens die Neigung zu Recidiven auf derselben Gesichtshälfte entschieden gesteigert.*)

Möbius, Neumann, ich selbst und neuerdings J. Hoffmann und Hatschek, Hübschmann und Donath haben derartige Fälle recidivirender Facialislähmung mitgetheilt. Ich habe seit meiner letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (1889) noch weitere drei Fälle beobachtet, unter denen sich ein Patient befand, der eine derartige Paralyse nun schon zum dritten Male zeigte. Neumann erwähnt sogar einen Fall aus Charcot's Beobachtungskreis, bei dem ein viermaliges Recidiv zu vermerken war. Diese wiederkehrenden Gesichtslähmungen können nun entweder stets dieselbe Seite befallen oder abwechselnd die eine und die andere, oder die eine Gesichtshälfte zweimal, die andere einmal. Wenn sich auch in der Mehrzahl derartiger Fälle ausser jener oben erwähnten Prädisposition sonst keine andere Ursache für den Eintritt und namentlich für die Wiederkehr der Paralyse ergab, so sind doch einige Beobachtungen von Möbius, mir selbst, Hatschek und M. Lannois mitgetheilt, in denen ein in der Nähe des Facialisverlaufes sich abspielender pathologischer Process (Entzündungen des Mittelohres z. B., welche durch recidivirende, durch die Tuba Eust. zum Mittelohre fortgeleitete Mandelentzündungen entstehen) bei seinen gelegentlichen Exacerbationen den in seiner Nachbarschaft vorüberzieheuden Gesichtsnerv ebenso oft in Mitleidenschaft gezogen hat.

Auf ein anderes Moment, das für die Erklärung der recidivirenden Facialislähmung von Wichtigkeit sein könnte, haben neuerdings G. Despaigne uud Philip hingewiesen: Die Enge oder die Weite des Foramen stylomastoideum (Austrittsstelle des N. facialis) könnte wohl von Einfluss auf das Entstehen der Lähmung sein. — Asymmetrien beider Foramina stylomastoidea kommen häufiger vor: Philip führt verschiedene Autoren an, welche nach ihren Untersuchungen einen weitverbreiteten Schiefstand der Nasenscheidewand fanden, von welchen nachden Angaben von Schauss Wachsthumsstörungen und Asymmetrien des gesammten Gesichtsskeletes abhängig sein sollen. Nach Philip sei es auffällig, dass die zweite recidivirende Lähmung so häufig denselben Facialis treffe, der auch das

*) Auch für J. Neumann (Mülheim) kommen in Bezug auf die Entstehung der sogenannten rheumatischen Facialislähmung hauptsächlich drei Factoren in Betracht: 1. eine mehr (hereditär oder erworbene) lähmungsfähige Nervensubstanz; 2. darauf eindringende Stoffe; 3. verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber diesen Stoffen seitens der Zellen, welche die Markscheiden umgeben, unter localen ungünstigen Verhältnissen (Erschütterung, Stoss, chemische Stoffe, verminderter Saftabfluss).

erste Mal gelähmt war. Nach den Erfahrungen der oben genannten Autoren und nach meinen eigenen kommen derartige recidivirende Facialislähmungen an derselben Gesichtshälfte zwar oft vor, aber durchaus nicht so viel seltener wird bei demselben Individuum abwechselnd bald die eine, bald die andere Seite ergriffen. Wie dem auch sei, jedenfalls seien die von Philip in den Vordergrund gestellten Gesichtspunkte künftigen Beobachtern zu weiterer Beachtung empfohlen. In seinen Betrachtungen über die Aetiologie der sogenannten rheumatischen Facialislähmungen glaubt Hübschmann dieses Leiden als eine Infectionskrankheit auffassen zu müssen*), welche den Menschen in der Regel nur einmal befällt. Das Auftreten von Recidiven würde sich dann nach ihm so erklären lassen, dass in manchen Fällen ausnahmsweise durch die erste Erkrankung keine Immunität eintritt. Da, wie die bisher bekannten Thatsachen lehren, Recidive immerhin zu den selteneren Vorkommnissen gehören, so scheint dem Autor (Hübschmann) das Factum des Immunitätseintrittes durch erstmalige Erkrankung gesichert, weil ja sonst Recidive ungemein häufig sein müssten. Was übrigens den Zeitraum betrifft, welcher zwischen der ersten Erkrankung und dem Auftreten des ersten Recicivs liegt, so ist er ein äusserst wechselnder: Das kürzeste Intervall betrug drei Wochen, das längste 48 Jahre (Neumann).**)

In einer Arbeit aus dem Jahre 1899 habe ich, neuere eigene Beobachtungen und die Forschungen anderer Autoren auf diesem Gebiet zusammenfassend, Folgendes festgestellt:

1. Recidivirende Facialislähmungen kommen in etwa 7% aller Facialislähmungen vor.

2. Männer scheinen etwas häufiger befallen zu werden als Frauen.

3. Recidive treten sowohl vor dem 20. als auch nach dem 50. Lebensjahre auf, am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre; in dieser Lebenszeit kommen peripherische Gesichtslähmungen überhaupt am häufigsten zur Beobachtung.

4. Recidive können sowohl sehr bald — wenige Wochen — nach der ersten Lähmung, aber auch erst nach vielen Jahren auftreten.

5. Ein zweites Recidiv trat in keinem Falle vor Ablauf eines Jahres ein, die Mehrzahl bis zum fünften Jahre, einige erst nach sieben Jahren und mehr.

6. Die erstmalig befallene Seite wird von den Recidiven nicht bevorzugt; jedenfalls ist weder für das erste, noch die folgenden Recidive in dieser Hinsicht eine bestimmte Regel aufzustellen.

---

*) Vgl. in Bezug hierauf die später (S. 205) mitzutheilenden Ansichten von Gowers, Hoffmann, Bernhardt u. A.

**) Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch der erst in letzter Zeit zu meiner Kenntniss gekommenen Mittheilung von Rossolimo (Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 16), welcher bei einer erblich belasteten und seit langer Zeit an Migräne leidenden Frau mehrfache Recidive von Gesichtslähmungen beobachtet hat und das Auftreten derselben durch die Thatsache erklären will, dass bei der erblich belasteten Frau das ganze periphere Neuron des N. facialis einen angeborenen Locus minoris resistentiae abgegeben habe.

7. In der Mehrzahl der Beobachtungen wurde nur ein Recidiv gesehen; seltener ist ein zweites, noch seltener ein drittes und viertes Recidiv.

8. Bei Männern ist das Vorkommen eines nur einmaligen Recidivs häufiger als bei Frauen; ein zweites Recidiv kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern; ein zweites und drittes Recidiv findet sich bei Männern und Frauen in gleicher Häufigkeit.

9. Die ersten Recidive stellten in der Mehrzahl der Fälle elektrodiagnostisch schwerere Formen der Lähmung dar als die ursprünglichen Paralysen.

10. Eine gewisse Anzahl recidivirender Facialislähmungen, etwa 10%, sind von chronisch entzündlichen oder eiterigen Processen des Mittelohrs oder pathologischen Zuständen am Schädelgrunde abhängig. Die Recidive erscheinen in derartigen Fällen stets an der ursprünglich befallen gewesenen Seite.

11. Eine weitere Kategorie wiederkehrender Facialislähmungen wird von den bei Syphilitischen vorkommenden gebildet (6·6%). Ob der Lues hierbei eine bestimmte Rolle zufällt, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit behauptet werden.

12. Eine dritte Kategorie bilden die bei Diabetikern vorkommenden recidivirenden Facialislähmungen (5%).

13. Eine vierte, die bei nervösen oder erblich prädisponirten Individuen beobachteten (13·3%).

14. In 66·6% aller Fälle von wiederkehrenden Facialislähmungen konnten die in den Sätzen 10, 11, 12, 13 namhaft gemachten causalen Momente nicht nachgewiesen werden.

15. Zur Erklärung der sogenannten angeborenen oder ererbten Prädisposition reichen die Hypothesen Despaigne's, Philip's u. A. über den abnormen Bau der Schädel- und Gesichtsknochen für zahlreiche Fälle recidivirender Facialislähmungen nicht aus.

16. Die Annahme einzelner Autoren, dass die peripherische Facialislähmung den Infections- oder Intoxicationskrankheiten zuzurechnen sei, ist sehr wohl discutirbar, aber noch nicht bewiesen.

17. Ob durch ein einmaliges Ueberstehen einer Gesichtslähmung eine Immunität erlangt wird, ist sehr fraglich. Im Hinblick auf die bei demselben Individuum oft so häufig wiederkehrenden infectiösen Erkrankungen der Rachengebilde, speciell der Mandeln, unterliegt obige Behauptung umsomehr gerechtem Zweifel, da eine Erkrankung des Mittelohres und mit ihm des N. facialis so häufig durch ein Fortkriechen des infectiösen Processes durch die Tuben bewirkt wird.

18. Eine befriedigende Erklärung über das wiederholte Auftreten einer peripherischen Gesichtslähmung bei demselben Individuum fehlt für die meisten Fälle auch heute noch.

Von Interesse ist hier vielleicht noch die Beobachtung Dexler's, dass man beim Pferde verhältnissmässig häufig Facialislähmungen beobachtet und dass hier von einer neuropathischen Belastung wohl kaum die Rede sein könne. In einem Falle doppelseitiger Facialislähmung beim Pferde bestand in den Aesten und Stämmen der Nn. faciales eine ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern; Zeichen der Entzündung fanden sich nur im Facialiskern, links schwächer als rechts.

* * *

Es ist wohl hier auch der Ort, einige statistische Bemerkungen einzufügen, welche ich meinen im Jahre 1888 und 1892 über diesen Gegenstand veröffentlichten Mittheilungen entlehne.

Von 57 Fällen (Notizen aus dem Jahre 1888) refrigatorischer Gesichtsnervenlähmung betrafen 34 Männer, 23 Frauen.

Von den Männern standen im Alter

zwischen 10—20 Jahren	. . . .	5
» 20—30 »	. . . .	8
» 30—40 »	. . . .	10
» 40—50 »	. . . .	5
» 50—60 »	. . . .	0
» 60—70 »	. . . .	2

von vier Individuen fehlen die hierhergehörigen Notizen.

Von den Frauen standen im Alter

zwischen 10—20 Jahren	. . . .	1
» 20—30 »	. . . .	8
» 30—40 »	. . . .	4
» 40—50 »	. . . .	3
» 50—60 »	. . . .	1
» 60—70 »	. . . .	0
» 70—80 »	. . . .	1

von fünf Individuen fehlt hier die Altersangabe.

Bei beiden Geschlechtern findet sich die Lähmung demnach am häufigsten zwischen dem 20.—50. Lebensjahre, bei Männern nicht selten auch schon vor dem 20. Jahre.

Bei Männern fand sich eine rechtsseitige Lähmung in 58·8%, bei Frauen in 56·5%; eine linksseitige Lähmung traf ich bei Männern in 41·1%, bei Frauen in 43·4%.

Von den 34, Männer betreffenden Lähmungen waren 6 leichte, 16 mittelschwere, 13 schwere Formen; bei den Frauen fanden sich 7mal leichte, 8mal mittelschwere, 8mal schwere Formen.

In Bezug auf den Beginn fallen von den mittelschweren und schweren Formen eine nicht geringe Anzahl gerade in die Wintermonate vom November bis Januar (inclusive), nämlich 37·2%.

Eine zweite Beobachtungsreihe von 55 neuen Fällen rheumatischer oder refrigeratorischer Gesichtsnervenlähmung (1892) betraf 32 männliche, 23 weibliche Individuen. Die hier erhobenen statistischen Data befinden sich im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit den oben mitgetheilten und den Beobachtungen Philip's aus der Mendel'schen Poliklinik, denen Hatschek's aus dem Nervenambulatorium von Nothnagel und denen Hübschmann's aus der Leipziger Universitätspoliklinik. Bei beiden Geschlechtern tritt die Krankheit am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre und gerade bei Männern häufiger auch schon vor erreichtem 20. Lebensjahre auf. Nur in einer Hinsicht zeigte sich ein Unterschied, insofern ich in den letzten Jahren die Lähmung viermal bei Kindern auftreten sah, welche das zehnte Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, im 1., 3., 4., 5. Lebensjahre standen und bestimmt keine Ohraffectionen hatten. Bemerkenswerth dürfte ferner auch das Vorkommen rheumatischer Gesichtsnervenlähmung bei Individuen sein, welche das 70. Lebensjahr überschritten hatten. Bei Personen so weit vorgeschrittenen Alters dürfte die in manchen Fällen unleugbare hereditäre

Prädisposition kaum noch als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen sein, was wohl auch von der Mehrzahl derjenigen Fälle von Facialisparalyse gesagt werden kann, welche erst nach dem 50. Lebensjahre zum ersten Male auftraten.

Rechts sass in den zuletzt besprochenen Fällen die Lähmung bei den Männern in 56·25%, links in 43·75%; bei den Frauen rechts in 52·17%, links in 47·82%, Zahlen, wie sie im Wesentlichen den obigen der ersten Beobachtungsreihe entnommenen entsprechen und das bei beiden Geschlechtern etwas häufigere Vorkommen der Lähmung auf der rechten gegenüber der linken Seite bekunden.

Hübschmann fand, wenigstens für seine männlichen Kranken, dieses Verhältniss gerade umgekehrt: mit ihm glaube ich, dass diese Dinge wohl eher zufällige sind.

Auch in Bezug auf die Intensität der Lähmung (die Schwere der Fälle) stimmen die aus der zweiten Beobachtungsreihe resultirenden Zahlen mit denen der ersten überein, was im Grossen und Ganzen auch in Bezug auf die (Jahres-)Zeiten des Beginnes der Lähmung der Fall war. Auch hier zeigte sich, wenngleich auch im Winter leichte und im Sommer schwere Formen zur Beobachtung kommen, dass die mittelschweren und schweren Formen mehr zur rauheren, als zur milderen Jahreszeit beobachtet wurden. Mit diesen meinen aus der eigenen Erfahrung geschöpften Angaben befinde ich mich, wie ich sehe, in erfreulicher Uebereinstimmung mit denen von Gowers. (Vgl. auch die Statistik von Hatschek und Hübschmann.)

* * *

In allen anatomischen Beschreibungen über den Verlauf des N. facialis durch das Felsenbein wird in Bezug auf die leichte Erkrankungsmöglichkeit dieses Nerven seine Nachbarschaft mit der Paukenhöhle hervorgehoben, von der er stellenweise nur durch eine ganz dünne Knochenwand getrennt ist. In der That wird nun der Gesichtsnerv in Folge eiteriger Mittelohrerkrankung, speciell wenn diese zu Caries und Nekrose der knöchernen Gebilde führt, sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen. In den von Bezold in seiner Arbeit über Labyrinthnekrose und Gesichtsnervenlähmung zusammengestellten Fällen war der N. facialis in fast 83% der Fälle an der Erkrankung betheiligt, und zwar vorwiegend mit Lähmungserscheinungen. Dass vorübergehende Paresen und Paralysen des Gesichtsnerven auch durch einfache, nicht mit destructiven Knochenerkrankungen einhergehende Mittelohreiterungen erzeugt werden kann, gibt Bezold zwar zu, hält ihr Vorkommen jedoch für sehr selten. Jedenfalls ist ein derartiges Vorkommniss bei einfachen oder selbst eiterigen Mittelohrkatarrhen seltener, als einige Autoren, wie Tillmanns, v. Tröltsch und in neuester Zeit Gellé z. B. annehmen.

Ich kann zur Illustrirung dieser meiner Behauptung auch heute nichts Besseres vorbringen, als dass ich meine 1892 gemachten Ausführungen über diesen Gegenstand an dieser Stelle noch einmal fast wörtlich reproducire.

Dass Ohrenleiden Veranlassungen zu Läsionen des Gesichtsnerven abgeben können, ist bekannt. Bei plötzlich eintretendem Ohrensausen oder bei sonst acut auftretenden subjectiven Geräuschen, bei vorhandenen Ohrenschmerzen und begleitenden Erscheinungen von Schwindel, Unbehagen, Brechneigung etc. wird man, tritt zugleich eine als peripherische charakterisirte Facialislähmung in die Erscheinung, kaum fehlgehen, wenn man diese Lähmung von der acuten oder subacuten Mittelohraffection abhängig macht. Dass dieses Zusammentreffen von Mittelohraffection und Gesichtsnervenlähmung nicht gerade allzu selten ist, ist bekannt*), dass es aber in der Häufigkeit vorkommt, wie Gellé dies beschreibt, welcher von 23 Fällen von Facialislähmungen 18 unzweifelhaft an eine Mittelohraffection gebunden sah, ist mindestens ungewöhnlich. Gellé machte seine Beobachtungen während der Influenza-Epidemie 1889/1890. Aus Mittheilungen, welche ich meinem Freunde Schwabach verdanke, geht hervor, dass derselbe innerhalb der letzten fünf Vierteljahre (ich erhielt diese Notizen Ausgang November 1890), die Zeit der Grippe-Epidemie einbegriffen, 900 Ohrenkranke und unter ihnen 411 mit Mittelohraffectionen behandelt hat. Von diesen litten an *a*) Otitis media simplex 97, *b*) an Otitis media acuta suppurativa 166, *c*) an Otitis media chronica suppurativa 148. Unter den 166 Fällen von Kategorie *b* befand sich ein Fall, unter der Kategorie *c* zwei Fälle mit Gesichtsnervenlähmung: also 3 Fälle unter 411 von Mittelohraffection. Unter 50 von Dr. Katz (Berlin) in der Zeit vom 28. December 1889 bis 10. Januar 1890 in Behandlung getretenen Fällen von meist einseitigen, unstreitig mit der Influenza in Verbindung stehenden acuten Otitiden, befand sich keine Facialislähmung. Des Ferneren berichtet Ludwig aus der Schwartze'schen Klinik, dass 1888/1889 unter 1515 Fällen von Ohrenaffectionen *a*) 131 von acutem Mittelohrkatarrh, *b*) 206 von acutem eiterigem Katarrh und *c*) 349 von eiterigem subacutem und chronischem Katarrh zur Beobachtung kamen: darunter wurde bei Kategorie *b* nur 1, bei Kategorie *c* 7 Fälle von Gesichtsnervenlähmung gefunden, also auch hier ein deutlich ausgesprochener Gegensatz zu den Gellé'schen Behauptungen. Einen vermittelnden Standpunkt in dieser Frage nimmt der oben schon citirte französische Otologe Lannois ein, welcher bei seinen Untersuchungen nur etwa in der Hälfte aller von ihm beobachteten peripherischen Facialislähmungen eine Ohraffection constatiren konnte. Es handelt sich bei diesen statistischen Nachweisen natürlich immer nur um die nicht eiterigen Entzündungen des mittleren Ohres.**)

---

*) Neuerdings erst wieder von de Pouthière betont.

**) In neuester Zeit ist das wieder durch H. O. Reik (J. Hopkins Hospital Bulletin. 1902, April) in einer Arbeit betitelt: »Catarrhal otitis media (non-suppurative) as a factor in the etiology of facial paralysis« besonders hervorgehoben worden.

Wenn Caries oder Nekrose des Labyrinthes vorhanden, so kann der Nerv streckenweise vollständig zerstört werden: geschädigt aber wird er bei nicht mit destructiven Knochenveränderungen einhergehenden Mittelohrentzündungen dadurch, dass sich der entzündliche oder der Eiterungsprocess auf den oft nur durch eine sehr dünne Knochenwand*) von dem Entzündungsherd geschiedenen Nerven, beziehungsweise dessen Scheide fortpflanzt und so die Erscheinungen der Compression hervorruft.

Wir haben oben S. 192 schon gesehen, dass diese von den meisten Autoren bis jetzt vertretene Ansicht durch die neuerdings mitgetheilte Beobachtung von Minkowski, Darkschewitsch und Tichonow, Luce u. A. nicht unerheblich erschüttert wird. Um so mehr würden künftige Beobachter diesen Zuständen weiter ihre volle Aufmerksamkeit zuzuwenden und jede sich darbietende Gelegenheit zu genauer, namentlich mikroskopischer Untersuchung hiehergehöriger Fälle zu benützen haben.**)

* * *

Als ferneres, nicht selten vorkommendes Moment sind Traumen hervorzuheben, wie Schuss- und Stichverletzungen der äusseren Ohr- und Ohrspeicheldrüsengegend, Schlag auf die Ohren, Verletzungen bei chirurgischen Eingriffen in der Regio parotidea und (wenigstens für die partiellen Facialisparalysen namentlich der Lippen-Kaumusculatur) die Exstirpation von scrophulösen submaxillaren Lymphdrüsen (C. Fürst). Isolirt oder namentlich mit Abducenslähmungen zusammen beobachtet man Facialisparalysen bei Schädelbasisbrüchen, insbesonders des Felsenbeins. In weiterem Sinne als traumatische kann man diejenigen Lähmungen ansehen, welche durch Entzündungen am Proc. mastoideus, in der Parotisgegend etc. zu entzündlichen Compressionen des Gesichtsnerven führen: als besonders merkwürdig ist hier vielleicht der von Stocquart beschriebene Fall anzuführen, wo Schwellung und Entzündung des Zahnfleisches um den linken durchbrechenden oberen Weisheitszahn

*) Nicht selten findet sich in diesem dünnen Knochenplättchen eine nur von der Paukenhöhlenschleimhaut überkleidete Spalte.

**) Im Anschluss an die Auseinandersetzungen über die Störungen der Innervation der Gesichtsmuskeln nach Ohraffectionen erwähnen wir hier noch kurz die Bemerkungen Pautet's über die häufiger vorkommende functionelle Asymmetrie der Antlitzmusculatur. Pautet bezeichnet dieselbe als Hemimimie. Auch in den Fällen, welche, wie z. B. bei Epileptikern, centralen Ursprungs zu sein scheinen, kann man häufig das Bestehen eines Ohrenleidens nachweisen. Diese Thatsache beweist die Nothwendigkeit der Ohrenuntersuchung auch in denjenigen Fällen, welche bei bestehender einseitiger Functionsungleichheit der Gesichtsmuskeln den Arzt verleiten, diese als ein Degenerationszeichen aufzufassen und auf eine Ungleichheit in der Function beider Gehirnhälften zu beziehen. Vgl. auch die denselben Gegenstand behandelnde neueste Arbeit von Lannois und Pautet in der Revue de Méd. 1902 Nr. 2.

zu Schwellung der parotidealen Lymphdrüsen an derselben Seite führte, welche eine durch die Extraction des Zahnes in kurzer Zeit wieder gehobene Facialisparalyse bewirkt hatte.

Auch nach Zahnextractionen sind Facialislähmungen beobachtet und in neuerer Zeit besonders von v. Frankl eingehend beschrieben worden. Dieser Autor glaubt nicht sowohl dem Trauma, als vielmehr den die Zahnkrankheit verursachenden Eiterungen bei der Entstehung derartiger Lähmungen einen Einfluss zuschreiben zu sollen: auch ohne dass eine Extraction vorgenommen wird, könnten derartige Eiterungen zu einer Gesichtslähmung die Ursache abgeben.

Einen eigenthümlichen, wohl einzig dastehenden Fall beobachtete ich vor einigen Jahren bei einem jüngeren Mann, welcher, im Begriff, sich die Zähne zu reinigen, ausglitt, sich das stumpfe Ende der Zahnbürste durch die die beiden Zahnreihen verbindende Schleimhautfalte nach der linksseitigen Parotidengegend hin durchstiess und sich so eine vollkommene linksseitige Facialislähmung zuzog, welche längere Zeit zu ihrer Heilung in Anspruch nahm.

Schliesslich erwähne ich hier noch die unter dem Namen der Entbindungslähmungen (Paralysies obstétricales) bekannten, durch den Druck der Zange entstandenen Gesichtsnervenlähmungen bei Neugeborenen und als besonders interessant noch folgende Beobachtungen. Es handelte sich z. B. in dem Falle von Vernier um eine vollkommene linksseitige Gesichtslähmung bei einem in Steisslage (leicht) geborenen Kinde. Der Kopf war auf die linke Schulter geneigt und diese in die linke Parotidealgegend wie eingebohrt. Es hatte nämlich bei der Gebärenden ein vorzeitiger Blasensprung stattgehabt und so war der Fötus 24 Stunden dem sehr energischen Druck des wasserleeren Uterus ausgesetzt gewesen. Fast sechs Wochen nach der Geburt (nach einer zehntägigen elektrischen Behandlung) fing die Lähmung an, sich zu bessern, nach zwei Monaten war die Heilung vollkommen.

Eine ähnliche Beobachtung hat neuerdings E. Frank mitgetheilt. In diesem Fall war bei einer Spontangeburt die Lähmung dadurch zu Stande gekommen, dass bei Bestehen eines Hängebauches die Wehen die linke Schulter gegen die Ohrgegend immerwährend andrückten und dass dieser andauernde Druck der Schulter gegen diese Stelle genau so eine Lähmung zu Stande brachte, wie der Druck der Zange auf diese Gegend.

Auf eine weitere Möglichkeit intra partum entstehender Facialisparalysen hat dann noch vor Kurzem G. Vogel die Aufmerksamkeit gelenkt: sie kommt durch die Anpressung des Kopfes an eine hinter der Symphyse liegende Exostose zu Stande. Solche sind bei rachitischem Becken nicht selten; die Lähmungen waren in den Vogel'schen Fällen leichte und glichen sich innerhalb weniger Monate wieder vollkommen aus.

Auf die nicht durch eine intrauterine oder bei der Entbindung selbst stattgehabte Verletzung zurückzuführenden, in Wahrheit angeborenen Facialislähmungen werde ich weiterhin noch etwas ausführlicher zurückkommen.

* * *

In verschiedener Weise kann ferner die **Syphilis** eine Facialislähmung herbeiführen. Es sind namentlich die an der Schädelbasis als einfache (fibröse) oder als gummöse auftretenden Entzündungen des Periostes und der Hirnhäute, welche den Gesichtsnerv allein oder mit anderen Hirnnerven zusammen comprimiren und das Bild entweder einer isolirten Facialislähmung oder einer multiplen Hirnnervenlähmung hervorrufen. Derartige entzündliche oder gummöse Processe können nun eben sowohl an der Basis als auch am Felsenbein oder weiter centralwärts in der Brücke etc. als Meningitis basilaris, Periostitis, Exostosenbildung, Gummigeschwülste etc. vorkommen. Ob die Lues als solche den Gesichtsnerv und die motorischen Nerven überhaupt schon bei der ersten Durchseuchung ergreifen kann, ist nach Rumpf zweifelhaft; indessen haben doch Goldflam, ich selbst und Hatschek eine Anzahl von Beobachtungen veröffentlicht, in denen Kranke mit recenter Lues, in frühen Stadien der Krankheit scheinbar ohne allen Grund (in einigen Fällen wurden ganz geringfügige Witterungsschädlichkeiten angeschuldigt) eine mehr oder weniger schwere Facialislähmung acquirirten. Dass in solchen Fällen der Sitz der Läsion die Schädelbasis gewesen sein könnte, an der sich die für Lues charakteristischen Processe entwickelt haben, lässt sich nicht bestreiten, um so weniger, als Oppenheim in seinen Mittheilungen erwähnt, dass die hiedurch gesetzten Gesichtsnervenlähmungen den Charakter der peripherischen Affection haben können, ohne dass jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit erwartet werden dürfen: in zwei Fällen hat er sie vermisst. Es stimmt das mit Goldflam's und meinen eigenen Beobachtungen überein, in denen je zweimal fraglos syphilitische Individuen leichte Facialislähmungen darboten. Ob dabei nun wirklich basale Processe eine Rolle spielten oder andere Momente (refrigeratorische Einflüsse), und die Lues nur eine erhöhte Disposition (Goldflam) geschaffen hat, beziehungsweise nur als eine prädisponirende, die Widerstandskraft des Organismus schwächende Ursache (Bernhardt) anzusehen ist, will ich nicht entscheiden: sicher ist, dass ebenso wie Augenmuskellähmungen vorübergehend im Verlauf der Lues vorkommen, auch zweifellos peripherische Facialislähmungen, isolirt, für sich bestehend schon in den Frühstadien der Syphilis auftreten können, eine Ansicht, der auch Gowers beistimmt.

Diese Frage ist übrigens in neuester Zeit von E. Boix wieder aufgenommen und nach Mittheilung der ihm bisher bekannten, nicht durchwegs einwandsfreien Beobachtungen, denen er eine eigene zufügt,

dahin beantwortet worden, dass circumscripte oder diffuse meningeale Veränderungen verhältnissmässig früh bei der Lues vorkommen und eine Facialisparalyse herbeiführen können. Das Erscheinen einer solchen im secundären Stadium der Syphilis könne als der Ausdruck eines Tertiarisme précoce, eines verfrühten Auftretens der tetiären Periode angesehen werden: von 16 von ihm gesammelten Fällen waren 13 über 25 und 9 über 30 Jahre alt.

Einige Male sah auch J. Hoffmann bei secundär Syphilitischen nach einer Erkältung eine Facialislähmung auftreten. In Bezug auf die Syphilis als Ursache derartiger Gesichtslähmungen spricht sich der genannte Autor sehr vorsichtig aus: Sicherheit erwartet er von einer sorgfältigen Statistik.

Neuerdings haben Sudnik (doppelseitige Facialislähmung), v. Burski, L. Jones und J. Fränkel weitere derartige Beobachtungen mitgetheilt. Letztere Beide namentlich glauben aus den guten Erfolgen einer antisyphilitischen Behandlung schliessen zu können, dass die Lues thatsächlich eine gewisse Rolle beim Zustandekommen dieser Lähmungen gespielt hat.

* * *

In einer allmälig immer wachsenden Anzahl von Fällen acuter oder subacuter multipler Neuritis sind einseitige oder meist doppelseitige Facialislähmungen als Theilerscheinungen*) des Symptomencomplexes beschrieben worden. Ihnen reihen sich die einzelnen in der Literatur zerstreuten Beobachtungen von Facialislähmungen im Verlauf der Gicht, Zuckerharnruhr, des Wochenbettes an, sowie diejenigen Lähmungen im Facialisgebiet, welche bei Vergiftungen (Alkohol, Kohlenoxyd, Gas, Blei**) bei Diphtherie etc. gelegentlich bobachtet worden sind.

*) Auch selbstständige, in einem Falle mit Neuritis optica verbundene (de Schweinitz), andere Male mit Abducenslähmung complicirte (Haskovec) Fälle von Facialisparalyse sind beschrieben worden.

**) Ueber das Vorkommen einer Facialislähmung bei Bleiparalyse liegen zur Zeit noch wenige sichere Beobachtungen vor. In einem Falle von Janowski bestand eine partielle Lähmung des Nerven rechts, nämlich seiner zwei unteren Verzweigungen. Auch Bury hat, nach Remak, in einem Falle schwerer Bleilähmung eine doppelseitige Gesichtslähmung beschrieben, ohne aber sich über ihre Ausbreitung, elektrisches Verhalten und muthmassliche Natur zu äussern. Im Janowski'schen Fall glaubt Remak eine cerebrale Ursache annehmen zu sollen. Ich selbst sah kürzlich bei einem Kranken mit Blei(Extensoren-)lähmung eine einseitige, zweifellos peripherische Facialislähmung, ohne dass ich behaupten möchte, dass es sich in diesem Falle um eine durch die Bleivergiftung hervorgerufene Facialislähmung und nicht vielleicht um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hätte. Bei der Häufigkeit der Bleilähmungen (ich schliesse hier die Hirnaffectionen der Bleikranken direct aus) müsste man auch wohl, sollte ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Gesichtslähmung bestehen, letztere viel häufiger sehen, als es thatsächlich der Fall ist.

Wir sahen oben, dass Darkschewitsch und Tichonow eine im Anschluss an eine Mittelohreiterung und eine nekrotische Zerstörung des Schläfenbeins aufgetretene Facialislähmung als durch eine Neuritis infectiösen Ursprungs bedingt auffassten. Hieran schliessen sich wohl die Beobachtungen von Gowers, Hoffmann, Hatschek, welche das Eintreten einer Gesichtsnervenlähmung nach Angina tonsillaris beobachteten und die bemerkenswerthe Mittheilung von Hatschek, welcher bei einem achtjährigen Knaben eine doppelseitige Facialisparalyse im Anschluss an Mumps auftreten sah, sowie von F. Steiner, in dessen Fall die Lähmung in Folge entzündlicher Schwellung und Eiterung der Ohrspeicheldrüse zu Stande kam.

Nach Gowers sollen auch Fälle vorkommen, welche nur durch die Annahme einer Blutung in den Fallopi'schen Canal (ohne vorausgegangenes Trauma) und die dadurch erfolgte Compression der Nervenfasern in ihm erklärt werden können: es tritt, wie dies Gowers in zwei Fällen beobachtet hat, die Facialislähmung in wenigen Minuten ein, ist sofort eine vollkommene und doch spräche nichts für eine centrale Erkrankung. Ich selbst habe Derartiges bisher nicht gesehen.

In welcher Weise der Gesichtsnerv in seinem intracraniellen aber extracerebralen Verlaufe an der Schädelbasis oder während seines Verlaufes durch das Felsenbein durch Traumen, Syphilis, basale Geschwülste etc. lädirt werden kann, haben wir oben erörtert. Derartige Lähmungen tragen in ihrer ganzen Symptomatologie und speciell in ihrem elektrischen Verhalten durchaus den Charakter der peripherischen Paralysen.

Eine Anzahl von Autoren belegt mit diesem Namen auch diejenigen Lähmungen unseres Nerven, welche durch Läsionen seines Kernes in der Brücke oder der von diesem Kern entspringenden und den Pons durchsetzenden Fasern verursacht werden.

Diese nucleären, beziehungsweise infranucleären Gesichtsnervenlähmungen können bei Erkrankungen der Brücke durch Blutungen, Erweichungen, Tumorenbildung, chronisch verlaufende, zu Sklerose (Sclérose en plaques) oder zu Degeneration des Kerns und der Nervenfasern führende Processe (subacute, chronische fortschreitende Bulbärparalyse) veranlasst werden. Ueber ihre Symptomatologie wird weiterhin in dem der differentiellen Diagnose gewidmeten Abschnitt die Rede sein. Jenseits des Kernes, in den vordersten Brückenabschnitten, im Verlaufe der Facialisfasern durch die Hirnschenkel, die innere Kapsel, den Stabkranz können dieselben durch alle die pathologischen Processe mit betroffen werden, welche erfahrungsgemäss häufig in jenen Regionen vorkommen; Blutungen, Erweichungen, Sklerosen, Geschwülste Abscesse bilden hier sowohl wie an der centralsten Ursprungsstätte des Gesichtsnerven, der Hirnrinde, die ätiologischen Momente, welche, wie weiterhin noch gezeigt werden wird, symptomatologisch (speciell auch

elektrodiagnostisch) wichtige und eigenartige Störungen im Facialisgebiet bedingen.

Sehr viel seltener als bei cerebralen Störungen kommen Facialislähmungen bei Rückenmarkskrankheiten zur Beobachtung. Nur wenn die pathologischen Processe sich durch das Cervicalmark hindurch bis zum verlängerten Mark, beziehungsweise bis zur Brücke erstrecken, kann es durch Mitbetheiligung der Facialiskerne zu einer Störung in der Function der Gesichtsmusculatur kommen, wie dies bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der progressiven Muskelatrophie, der chronischen Bulbärparalyse und hie und da bei der Tabes*) beschrieben worden ist (Kahler, Déjerine, Ehrenberg u. A.). Auch bei der Syringomyelie ist die Betheiligung des N. facialis nach H. Schlesinger kein seltenes Vorkommniss. Was die Facialisparalyse nach acuten Infectionskrankheiten betrifft, so ist hier zwischen den rein peripherischen und den centralen wohl zu unterscheiden: die im Gefolge oder während einer Diphtherie, Scarlatina, Typhus etc. auftretenden, oft schweren Ohraffectionen können, wie solche aus anderen Ursachen entstehenden Ohrenleiden, eine rein peripherische Facialislähmung herbeiführen. Kam es zu centralen, cerebralen, wahrscheinlich auf Blutungen zurückzuführenden und mit Hemiplegie einhergehenden Lähmungen, so kann der Gesichtsnerv natürlich ebenso wie sonst bei derartigen cerebralen Processen betheiligt sein. Ich habe Gelegenheit gehabt, ein Kind zu beobachten, welches nach Diphtherie auf der einen Seite des Gesichtes eine schwere peripherische Facialisparalyse darbot (nach Mittelohreiterung) und auf der anderen Gesichtshälfte eine partielle, nur die Nasolabialäste betheiligende Paralyse neben einer Hemiparese des Armes und Beines, welche von einem Herd in der contralateralen Hälfte des Gehirns abhängig gemacht werden musste. In einigen Fällen von Poliomyelitis acuta, bei spinaler Kinderlähmung war, wie Gowers und Medin, Stieglitz, Béclère, Auerbach beobachtet haben, der Facialis mitergriffen: selbst Derartiges zu beobachten ist mir bisher noch nicht vergönnt gewesen.

Ueber das Vorkommen einer Facialislähmung bei Lepra wissen wir durch die Beobachtungen von F. Schultze, Lähr u. A., dass sie meist partielle, vorwiegend das Orbiculo-Frontalgebiet befallende sind. Fast immer, sagt Schultze, wandern die Leprabacillen der Aussätzigen in die einzelnen Zweige hinein und erzeugen umschriebene Entzündungs-

*) Neuerdings ist von Oppenheim (l. c.) die eigenthümliche Combination einer hysterischen Facialislähmung oder besser eines Hemispasmus glosso-labio-maxillaris mit einer atypischen Tabes beschrieben worden. In diesem Falle handelte es sich nicht um eine Beeinträchtigung der Function des Facialis durch den tabischen Process, sondern um ein immerhin interessantes Zusammenvorkommen einer functionellen Neurose mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems.

lähmungen. In einem von Samgin neuerdings beschriebenen Fall bestand eine linksseitige vollkommene Facialislähmung bei einem Leprösen, während rechts nur der obere Theil des Nerven befallen war.

Schliesslich erwähne ich hier noch die bei functionellen Nervenkrankheiten, speciell bei der Hysterie vorkommenden, sich durch mancherlei Eigenthümlichkeiten auszeichnenden Gesichtsnervenlähmungen, deren Besprechung im Capitel über die differentielle Diagnostik der Facialislähmungen gegeben werden wird.

Symptomatologie der Facialislähmungen.

Der Beginn der Facialislähmung ist oft ein (scheinbar) plötzlicher: Individuen, welche, ohne sich im Geringsten krank zu fühlen, gesund zu Bett gegangen sind, erwachen am nächsten Morgen mit einer mehr oder weniger vollkommenen Gesichtslähmung, die ihnen zuerst durch eine gewisse Steifheit in der entstprechenden Gesichtshälfte, ein Gefühl der Spannung in derselben, durch das Thränen des einen Auges oder auch erst bei der Toilette zum Bewusstsein kommt. Nicht immer ist die Paralyse gleich eine vollständige, oft vergehen Stunden, ja ein ganzer Tag, ehe sie vollkommen ausgebildet ist. Unter den Vorboten werden von den Autoren (Eulenburg, Erb, Gowers, denen ich mich anschliesse), neben Ohrensausen, leichter Schwerhörigkeit, Schwindel, abnormen Geschmacksempfindungen, besonders Kopfschmerzen und Schmerzen in der betreffenden Gesichtshälfte hervorgehoben; ja von Gowers wird sogar das Vorkommen von Fieber und vorübergehender Albuminurie erwähnt. In einem von Hoffmann publicirten Fall setzte die Gesichtslähmung nach vorausgegangenen heftigen Schmerzen in der rechten Hals- und Gesichtsgegend apoplektisch mit Bewusstlosigkeit ein, auch bestanden erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens (mehrwöchentliche Appetitlosigkeit und Abmagerung). Man bekommt, meint der Autor, hier entschieden den Eindruck, dass man es mit einer Allgemeinkrankheit zu thun hat. In anderer Weise werden diese Symptome allgemein fieberhaften Unwohlseins von Lannois erklärt, welcher sie auf eine nicht allzu seltene primäre Mandelentzündung und Fortleitung dieser Entzündung auf die hintere Rachenwand, durch die Eustachi'sche Röhre hindurch bis zum Mittelohr erklärt.

Eine besondere Bedeutung haben diese Schmerzen, auf welche schon frühere Autoren, wie Lomballe, Grasset, Dieulafoy und besonders Webber hingewiesen haben, in neuerer Zeit durch eine Arbeit Testaz' erlangt, welcher das Vorkommen derselben, beziehungsweise ihr Fehlen prognostisch zu verwerthen suchte. Indem ich in Bezug hieraut auf den entsprechenden Abschnitt verweise, hebe ich an dieser Stelle

nur hervor, dass diese Schmerzen fast immer derjenigen Kopfhälfte angehören, an der die Gesichtslähmung besteht. Sie sitzen entweder im entsprechenden Ohre oder hinter ihm, in der Gegend des Proc. mastoideus oder in der Stirn, der Schläfe, am Jochbein, über den Augen, im Zahnfleisch, in der ganzen entsprechenden Gesichtshälfte oder am Unterkieferwinkel, den M. sternocleidomastoideus hinabstrahlend, oder sie nehmen den ganzen Kopf ein. Seltener findet man nur das äussere Ohr (die Ohrmuschel, ja sogar nur das Ohrläppchen allein) empfindlich oder es besteht ein allgemeines, den ganzen Körper betreffendes Unwohlsein. Diese Schmerzen gehen der Lähmung entweder vorauf und hören mit deren Eintritt auf, oder sie bleiben auch nach dem Offenbarwerden der Paralyse mehr oder weniger lange Zeit, selten indessen länger als ein bis zwei Wochen bestehen. Andererseits wurden als die Zeitdauer des schmerzhaften Prodromalstadiums einige Stunden, andere Male Tage, ja in einigen Fällen sogar 10 bis 14 Tage angegeben. — Die Erfahrung lehrt zwar, dass derartige Schmerzen vorwiegend bei denjenigen Lähmnngen beobachtet werden, die im elektrodiagnostischen Sinne als schwere aufzufassen sind und deren Heilung eine längere Zeit in Anspruch nimmt; dass dies aber nicht unbedingt der Fall ist, dass schwere Lähmungen ohne Schmerzen, dass heftige Schmerzen auch bei leichten Facialislähmungen vorkommen, habe ich mich zu zeigen bemüht. In Bezug auf die Erklärung dieser eine Facialisparalyse begleitenden Schmerzen ist anzuführen, dass die die Lähmung bedingende Ursache, welcher Natur sie auch immer sei, stets zu gleicher Zeit wohl auch eine grosse Summe rein sensibler Nerven (im Gesicht, im Ohr, am Ohr, in der Schläfen-, Nacken-, Hinterhauptsgegend) betheiligen kann, Nerven, welche vorzugsweise dem Trigeminusgebiet, sodann dem Verbreitungsbezirk des N. occip. maior, minor, dem Plexus tympanicus und somit dem N. glossopharyngeus und auch dem N. vagus, endlich den oberen Cervicalnerven zugehören. Es wird hierüber weiterhin noch bei der Besprechung der sensiblen Störungen, welche bei Facialisparalysen beobachtet werden, die Rede sein.

Uebrigens möchte ich schliesslich auch noch daran erinnern, dass der Gesichtsnerv durch seine mannigfachen Verbindungen mit dem Trigeminus, Vagus, Auricularis magnus sicher auch sensible Fasern mit sich führt. Ob diese Schmerzen jedes Mal oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle auf eine Entzündung der Schleimhaut des Mittelohres zu beziehen sind, wie dies Lannois anzunehmen geneigt ist, erscheint mir sehr fraglich.

Als der von einer Affection des Mittelohres abhängigen Facialislähmung eigenthümlich werden ferner von Lannois Zuckungen in der später paretischen oder vollkommen gelähmten Gesichtsmusculatur beschrieben, welche tagelang dem Eintritt der Paralyse vorangehen können

(Fälle von Politzer und Walb). Charakteristisch sind derartige Facialiskrämpfe für ein vorangegangenes Mittelohrleiden nicht, da sie, wie einzelne weiterhin noch zu erwähnende Beobachtungen von Remak (vielleicht auch von Bältz und Dinkler) lehren, auch dann gesehen worden sind, wenn die später eintretende Lähmung auf eine Schädigung des Nerven durch langsam wachsende Geschwulstmassen innerhalb der Schädelkapsel, speciell an der Basis derselben, zurückzuführen war.

Die Symptome einer vollkommenen peripherischen Facialislähmung sind schon während der Ruhe des Kranken, wenn gar keine mimischen Bewegungen ausgeführt werden, sehr charakteristisch, werden aber auch dem Neuling in der Untersuchung, ja selbst dem Laien sofort deutlich, sobald der Patient es versucht, mimische Bewegungen auszuführen.

Die Stirne der gelähmten Seite ist glatt, ohne Runzeln, das entsprechende Auge erscheint grösser als das gesunde, weil die Lidspalte weiter ist, als die der nicht gelähmten Seite, da das Auge eben durch die Lähmung des Schliessmuskels der Lider nicht geschlossen werden kann (Lagophthalmus). Dabei thränt dasselbe, weil der regelmässige Abfluss der Thränen durch die Unthätigkeit des M. orbic. palpebrarum, speciell durch die Lähmung des unteren Lides und die gleichzeitige Paralyse des Horner'schen Muskels nicht in ihre normalen Abflusswege geleitet werden (Epiphora). Die andauernde Benetzung der Wangen mit der Thränenflüssigkeit führt eventuell zu erythematösen und ekzematösen Zuständen der Haut. Die Conjunctiva des Auges kann bei schwereren, schon längere Zeit andauernden Lähmungen sich entzünden und sogar zur Betheiligung der Hornhaut an der Entzündung führen (Reizung durch Staub, ungenügende Entfernung von Fremdkörpern durch mangelnden Lidschlag). Die Klagen der Kranken über schlechtes Sehen beruhen vorzugsweise auf der Ueberschwemmung des Auges mit der Thränenflüssigkeit.

Versucht der Leidende, die Augen zu schliessen, so kommt dies auf der gelähmten Seite nicht zu Stande; zwar senkt sich das obere Lid etwas durch Erschlaffung des M. levator palpebr., aber der ganze Augapfel rollt nach oben aussen oder innen*), so dass die Hornhaut unter dem oberen Lid verschwindet.

Dieser Vorgang war, wenigstens in Deutschland, schon lange bekannt und hat in fast allen bedeutenderen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten Erwähnung gefunden. Ohne auf die verschiedenen Publicationen, welche in der letzten Zeit nach den Mittheilungen von Bordier und Frenkel, sowie von Bonnier über dieses Symptom erschienen sind, näher einzugehen, sei

*) Sehr oft geht der Augapfel erst nach oben und innen und wendet sich dann erst nach (oben und) aussen.

doch so viel hier gesagt, dass diese von mir im Anschluss an die Arbeiten der französischen Autoren besprochene Erscheinung als schon vor Jahrzehnten von Bell ausführlich beschrieben nachgewiesen wurde und von mir nach diesem Autor als »Bell'sches Phänomen« bezeichnet worden ist. Da dieses Phänomen bei allen gesunden Menschen beobachtet werden kann, es also einer peripherischen Lähmung des Facialis nicht bedarf, um es in die Erscheinung treten zu lassen, so fällt damit die diagnostische Bedeutung, welche die französischen Autoren diesem Vorgang beilegten. Es handelt sich eben um eine wenigstens beim Menschen fest gefügte Einrichtung, welche es mit sich bringt, dass derselbe Willensimpuls, welcher das Auge schliesst (auf der Bahn des N. facialis) einem oder einigen vom N. oculom. innervirten Muskeln des Augapfels (Obliqu. inf., vielleicht auch Rect. super.) gleichfalls Innervationsimpulse zusendet, während er auf der Bahn eines anderen, dem gleichen Gebiet zugehörigen Astes (für den Levator palpebr. sup.) hemmend wirkt. Aus einzelnen schon von Bell und dann von mir gemachten Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass der Bewegungsvorgang bei sanftem Lidschluss die Innervation von Seiten des N. facialis (Ast für den M. orbic. palpeb.) bei vielen Menschen nur in sehr geringem Grade in Anspruch nimmt und dass die Hemmung der Thätigkeit des M. levator palpeb. sup. oft für den sanften Lidschluss des wachenden Menschen genügt. Erst eine energische Willensanstrengung setzt den combinirten nervösen Apparat für Lidschluss und Augapfeldrehung in Bewegung. Dieser Apparat und dieser Vorgang ist bei allen Menschen vorhanden; er functionirt, gleichviel ob eine Lähmung im Facialisgebiet vorhanden ist oder nicht. So kann es kommen, dass bei eintretender Heilung die während der Lähmung so deutlich sichtbare und energische Bulbusdrehung nachlässt und nun weniger deutlich erkennbar wird, theils wegen des jetzt den Vorgang mehr und mehr verdeckenden Lidschlusses, theils wegen der Abnahme der Energie der Augapfelmitbewegungen, welche mit dem Wiedereintritt der Schliessfähigkeit der Lider zusammenhängt. Nur in diesem Sinne hat das Phänomen vielleicht auch eine prognostische Bedeutung.

Als zu weit führend verzichte ich an dieser Stelle, auf alle die Arbeiten einzugehen, welche im Anschluss an die Mittheilung der französischen Autoren und meine eigenen über diesen Gegenstand erschienen sind; als die wichtigsten hebe ich die von Köster, Mann, v. Michel, Negro, Campos hervor, welche man im Literaturverzeichniss angegeben finden wird.

Immerhin kann ich die jüngste Mittheilung W. A. Nagel's (Ueber das Bell'sche Phänomen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLIII, Heft 3) nicht unerwähnt lassen, da in ihr ein ganz neuer Gesichtspunkt betreffs der Auffassung des in Rede stehenden Phänomens aufgestellt wird. Nagel meint nämlich, dass unter Umständen die mechanische Reizung der sensiblen Hornhautnerven durch den Druck des Oberlides reflectorisch die Aufwärtsbewegung des Bulbus auslöst. Die Bulbusbewegung hat nach dieser Auffassung den Zweck, die Hornhaut hinter den geschlossenen Lidern in eine solche Stellung zu bringen, dass der Druck, den sie von jenen erleidet, minimal wird. Dieser Druck wird durch die knorpelartige Einlage des Tarsus, welcher vor der Corneawölbung liegt, horvorgebracht. Auch Nagel bemerkt, dass bei gewöhnlichem ruhigen Lidschluss das Phänomen nicht einzutreten braucht. Nagel kommt nach Mittheilung sehr interessanter, hier aber nicht weiter auszuführender Experimente zu dem Schluss, dass das Bell'sche Phänomen bei

gewöhnlichem Lidschluss reflectorisch als Folge des Lidschlusses eintritt, bei krampfhaft intendirtem Lidschluss dagegen die Erregung schon an irgend einem höheren Punkt des Centralnervensystems, vielleicht in der Hirnrinde, auf die Centren der Augenmuskelnerven, speciell der Blickheber übergreift.

Während des Schlafes verengert sich auch bei solchen Individuen, welche an einer peripherischen Facialislähmung leiden, die Lidspalte durch das Hinabsinken des oberen Lides (Erschlaffung des M. levat. palpebr. super.). Eigene Beobachtungen habe ich bisher noch nicht gemacht; nach Aussage von Angehörigen weiss ich nur, dass, wo man darauf achtete, fast immer noch von einem geringen Klaffen der Lider berichtet wurde. In einem Falle Melsome's bestand das auffälligste Symptom einer nach Ohroperation aufgetretenen rechtsseitgen Facialislähmung bei einem fünfjährigen Kinde darin, dass es während des Schlafes das rechte Auge völlig mit dem Oberlide zu bedecken im Stande war, während willkürlich eine vollkommene Schliessung des Auges unmöglich erschien. Der Fall wurde geheilt. Vielleicht darf ich im Anschluss an diese Mittheilung an eine Arbeit Lui's erinnern, bei der dieser Autor nach Exstirpation des oder der Aeste des N. facialis, welche den Schliessmuskel des Auges beim Hunde, Pferd und Esel innerviren, die Lidspalte sich activ und reflectorisch schliessen sah, indem das obere Lid sich senkte und der Augapfel sich zugleich zurückzog; beim Hunde ging der retrahirte Augapfel dabei zugleich nach oben und aussen. Mit der Zeit wurde diese Schliessbewegung immer schneller und immer vollständiger ausgeführt.

Neuerdings hat auch J. Herzfeld bei einem $9^1/_2$jährigen Knaben, welcher in Folge einer Labyrinthnekrose eine doppelseitige Facialis- und Acusticuslähmung darbot, einen vollkommenen Schluss beider Augen während des Schlafes beobachtet, während im wachen Zustand weder activ noch reflectorisch ein vollkommener Lidschluss zu Stande kam. Es kommt dies nach Herzfeld einmal durch Erschlaffung der glatten, vom Sympathicus innervirten Lidmuskeln zu Stande, sodann auch durch ein Zurückweichen des Augapfels in die Augenhöhle.

Auf eine weitere Analyse dieser Vorgänge an dieser Stelle einzugehen, muss ich mir als zu weit führend versagen. Ich will nur erwähnen, dass in der Literatur geradezu entgegengesetzte Beobachtungen vorliegen, so z. B. die von V. Hanke, welcher bei einer an multipler Hirnnervenlähmung (in Folge von Lues) leidenden Frau wahrnahm, dass sie im wachen Zustande fähig war, die Lider des linken Auges (an der kranken Seite) sowohl willkürlich als auch reflectorisch vollständig zu schliessen, während im Schlafe Lagophthalmus bestand. Nach dem Verfasser war der M. orbic. oculi durch seine Schwäche verhindert, sich wie andere Sphinkteren des Körpers dauernd während des Schlafes zu schliessen; er erschlafft deshalb, und da es wegen der gleichzeitigen Anästhesie an der gelähmten Gesichtshälfte und dem entsprechenden Auge an reflectorischen Reizen fehlt, so verharrt er in erschlafftem Zustande.

Die Gegend zur Seite der Nase ist glatt, die »Nasolabialfalte« ist verstrichen, ein »Rümpfen« der Nase ist unmöglich. Das Nasenloch der paralytischen Seite ist enger als das der unversehrten Hälfte, die Spitze der Nase weicht nach der gesunden Seite hin ab. Der Mundwinkel der leidenden Seite steht tiefer als der der gesunden; beim Oeffnen des Mundes hebt sich nur die Oberlippe der gesunden Seite und die Unter-

lippenmusculatur lässt durch ihre einseitige Wirkung (nur auf der gesunden Seite) den Mund noch schiefer erscheinen, als er in der Ruhelage des Gesichtes schon ist. Aus dem Mundwinkel der paralytischen Seite fliesst eventuell der Speichel ab, beim Aufblasen der Wangen entweicht die Luft auf der gelähmten Seite; in Folge der Lähmung der Lippenmuskeln kommt das Pfeifen nicht mehr zu Stande, ein Licht kann entweder überhaupt nicht ausgeblasen werden oder nur von der gelähmten Seite her. Natürlich wird auch das Sprechen wegen mangelhafterer Bildung der Lippenlaute undeutlich und ebenso das Kauen oder besser die richtige Vertheilung und Verschiebung der Bissen im Munde, die wegen der verminderten oder fehlenden Thätigkeit der Lippen- und Wangenmusculatur an der gelähmten Seite liegen bleiben.

Auf die Bewegungen der Zunge hat die Lähmung des N. facialis keinen erheblichen Einfluss; wenigstens ist über eine etwaige Störung, wie sie durch die Betheiligung des Mm. stylohyoideus und des Digastricus zu Stande kommen könnte, Sicheres nicht bekannt. Erb, Eulenburg, Eichhorst leugnen sie; nur Kétli spricht von einer Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite. Dieselbe käme durch die Lähmung der das Zungenbein feststellenden Mm. digastricus und stylohyoideus zu Stande.

Die Zunge liegt innerhalb des Mundes durchaus gerade auf dem Mundboden: wird sie herausgestreckt, so scheint sie dem gelähmten Mundwinkel näher zu liegen, als dem gesunden, aber nicht die Zunge, sondern die Mundöffnung ist schief, da durch die intacten Gesichtsmuskeln der Mundwinkel der gesunden Seite von der Zunge fortgezogen wird, während sich der gelähmte mechanisch dem durch die intacten Muskeln bewirkten Zuge folgend der in der Mittellinie befindlichen Zunge nähert. Neuerdings hat Hitzig (auch ich habe Aehnliches beobachtet) bei schweren und anhaltenden peripheren Gesichtslähmungen ein Abweichen der Zunge nicht nach der kranken, sondern nach der gesunden Seite hin beschrieben. Stellt man den Mund mit dem Finger gerade und lässt dann die Zunge nochmals herausstrecken, so kommt sie gerade heraus. Die vorherige Deviation der Zunge ist demnach nach Hitzig nicht auf Lähmung von irgend welchen Zungenmuskeln, sondern auf eine unbewusst willkürliche Innervation behufs Aufrechterhaltung des gewohnten Verhältnisses der Zunge zu den Mundwinkeln zu beziehen.

Einige Male konnte Fr. Schultze beobachten, dass der Zungengrund sowohl bei ruhig im Mund gehaltener Zunge, wie beim Herausstrecken auf der kranken Seite tiefer stand, als auf der gesunden. Unter welchen Bedingungen diese Erscheinung auftritt, ist noch nicht sichergestellt. Die Stärke der Entartung des Nervenstammes schien dabei ohne Einfluss zu sein. Vielleicht ist hier an eine Lähmung des

M. stylohyoid. und des hinteren Biventerabschnittes zu denken. Dass die Schwere der Erkrankung des Nervenstammes in der That für das Zustandekommen dieses Zungentiefstandes bei einer Facialislähmung nicht von Bedeutung ist, erwies W. Weber durch den Nachweis des Vorkommens dieses Symptoms in einem Falle centraler Facialislähmung mit wohlerhaltener Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln.

Auch das Platysma myoides betheiligt sich, wie neuerdings besonders Gowers und Remak nachgewiesen haben, und wie ich bestätigen kann, an der Lähmung. Lässt man nach Gowers den Patienten die Unterlippe herabdrücken, bei welcher Bewegung sich das Platysma contrahirt, so bemerkt man den Ausfall der Bewegung auf der leidenden Seite. Bei schweren peripherischen Facialisparalysen hat Remak eine Betheiligung des Platysma auch an den elektrischen Veränderungen regelmässig beobachtet, und bei Heilung sogenannter schwerer Mittelformen einige Male die Regeneration der Unterlippenherabzieher und dann auch des Platysma ausbleiben oder besonders spät eintreten sehen.

Natürlich ist der ganze Gesichtsausdruck des an einer einseitigen Gesichtslähmung leidenden Menschen auffallend verändert: alle in den Bewegungen der Gesichtsmusculatur ihren Ausdruck findenden Gemüthsbewegungen kommen eben nur einseitig zu Stande. Schmerz und Freude, Liebe und Hass können auf der gelähmten Seite nach aussen hin nicht sichtbar werden. So führen derartige psychische Erregungen zur Grimasse und tragen dazu bei, die Leiden der Kranken auch nach dieser Richtung hin zu vermehren. Erwähnung verdient an dieser Stelle vielleicht noch die etwaige Betheiligung der Ohrmuschelmuskeln an der Lähmung, obgleich gerade bei der Mehrzahl der Menschen bekanntlich im ausgesprochenen Gegensatz zu den Thieren die Fähigkeit, diese kleinen Muskeln activ zu bewegen, beziehungsweise zum Ausdruck gemüthlicher Erregungen zu benützen, sehr wenig ausgebildet ist.

* * *

Die Symptomatologie der Facialislähmungen findet ihre Fortsetzung und Ergänzung in der Beschreibung derjenigen Erscheinungen, welche durch die Betheiligung einiger Aeste des Nerven an der Lähmung bedingt werden, welche das Gaumensegel (?) und Muskeln des inneren Ohres innerviren, sowie die vorderen zwei Drittel der entsprechenden Zungenhälfte mit sensiblen und sensorischen Fasern versorgen.

Bekanntlich liegt an der vorderen Seite des Knies des Gesichtsnerven (im Fallopi'schen Canal) ein Ganglion, welches durch den N. vidianus mit dem Ganglion sphenopalatinum in Verbindung steht. Der N. vidianus, aus dem N. petrosus profundus und dem N. petrosus superficialis maior bestehend, bringt, so nahm man bisher an, Fasern

aus dem Facialis zum sphenopalatinischen Ganglion, von dem die das Gaumensegel innervirenden Nn. palatini ausgehen. Sitzt eine Läsion oberhalb des Knieganglion des N. facialis oder in ihm selbst, so wird nach der Annahme einer Anzahl von Autoren das Gaumensegel (und Zäpfchen) derselben Seite an der Lähmung theilnehmen. Es werden dann dieselben Erscheinungen beobachtet, wie sie ausführlicher bei der Darstellung der Symptomatologie der Accessoriusparalysen (des inneren Astes des N. accessorius, beziehungsweise des N. vagus) werden beschrieben werden. Die der leidenden Seite zugehörige Gaumensegelhälfte hängt tiefer herab, als die gesunde, ist schlaff und regungslos beim Phoniren und auf Reflexreize: das ganze Gaumensegel scheint nach der gesunden Seite hin verzogen. Die Sprache nimmt einen nasalen Beiklang an und das Schlucken ist durch eventuelle Regurgitation besonders von Flüssigkeiten durch das betreffende Nasenloch behindert. Ein charakteristischer Fall ist neuerdings von Chvostek bei einem 39jährigen Manne beschrieben worden, welcher neben einer geschwürigen Zerstörung der rechten vorderen Zungenhälfte plötzlich eine rechtsseitige vollkommene Facialislähmung (schwere Form, Entartungsreaction) darbot. Das rechte Gaumensegel war deutlich gelähmt, das Geschmacksvermögen rechts an der Zunge intact; Lungenschwindsucht. Das Geschwür an der Zunge war ein ulcerirendes Epithelialcarcinom; am Meatus audit. int. dexter eine haselnussgrosse Geschwulst (Sarkom); der N. facialis fast in ihr aufgegangen, der N. acusticus dagegen (Gehör rechts intra vitam normal) nur anliegend, etwas platt, sonst normal. Die Geschwulst des N. facialis setzte sich 1 cm weit in den Meatus audit. hinein fort. Während des Lebens waren keinerlei Lähmungen anderer Hirnnerven oder der Extremitäten beobachtet worden.

Derartiger, ziemlich unzweideutiger Fälle, welche eine Betheiligung des Gaumensegels bei Lähmungen des N. facialis beweisen, wenn die schädigende Ursache am Ganglion geniculi und weiter centralwärts gelegen ist, gibt es nicht allzuviele in der Literatur (vgl. die älteren hierhergehörigen Fälle in der eingangs citirten Erb'schen Arbeit über rheumatische Facialislähmung). Ja Gowers hat eine derartige durch Facialislähmung bedingte Gaumensegellähmung sehr selten, eigentlich nie gesehen und auch Réthi kommt in neuester Zeit in seiner Arbeit: »Ueber Motilitätsneurosen des weichen Gaumens« ebenfalls zu dem Resultat, dass der N. facialis bei der Innervation des Gaumensegels nicht betheiligt sei, eine Ansicht, der sich auch J. Hoffmann nach seinen eigenen Erfahrungen zuneigt. Dasselbe haben mich meine Beobachtungen gelehrt und ebenso urtheilen Eulenburg und Lermoyez; namentlich dieser Autor hat sich in neuester Zeit sehr energisch dagegen ausgesprochen, dass der N. facialis überhaupt etwas mit der Innervation des Gaumen-

segels zu thun habe. Was nun die etwaige Bedeutung der Stellung des Zäpfchens für die Diagnose einer Gaumensegellähmung betrifft, so haben sowohl Erb wie ich selbst, Gowers und Andere sich zu oft von der schon in der Norm vorkommenden Häufigkeit abnormer Zäpfchenstellungen überzeugt, als dass das Vorhandensein derselben zur Entscheidung der Frage, ob die Gaumensegelmusculatur bei einer Facialisparalyse mitbetheiligt sei oder nicht, benützt werden könnte.

* * *

Bei der ungemein nahen Nachbarschaft des Gesichts- und Gehörsnerven an der Schädelbasis und im Felsenbein, bei der durch Mittelohrerkrankungen so häufig mitbedingten Läsion des Gesichtsnerven wird es natürlich sofort verständlich, dass Störungen des Hörvermögens (Abschwächung, Vernichtung desselben, subjective Geräusche etc.) ungemein oft die Facialisparalyse begleiten oder ihr voraufgehen können. Besonders häufig finden sich bei traumatischen durch Basisfracturen bedingten Facialislähmungen Anomalien in der elektrischen Erregbarkeit des N. acusticus derselben Seite, wie abnorm leichte Erregbarkeit (Hyperästhesie) und paradoxe Reaction bei galvanischer Reizung vom normalen Ohre her, Verhältnisse, deren Wesen an dieser Stelle nicht weiter discutirt werden kann.

Abgesehen von derartigen Störungen des Gehörs kommen aber in einigen Fällen von Facialisparalysen, wenn die Läsion oberhalb des Abganges des kleinen für den M. stapedius bestimmten Steigbügelnervchens sitzt, eigenthümliche Aenderungen der Perceptionsfähigkeit für Töne und Geräusche vor, welche zuerst von Roux, Wolff, Landouzy beschrieben und als abnorme Feinhörigkeit, Hyperacusis Willisiana, Oxyokoia, bekannt geworden sind. Die Kranken hören auf dem der leidenden Seite zugehörigen Ohre alles, speciell aber tiefe Töne (Lucae) in peinlicher*) Weise lauter als auf dem gesunden Ohre.

Bei der Lähmung des durch seine Action den Labyrinthdruck vermindernden M. stapedius steigt nach Lucae durch die nicht mehr compensirte Action des M. tensor tympani die Spannung des Trommelfells und damit der Labyrinthdruck. Neben der abnormen Feinhörigkeit kann nun bei Facialislähmungen weiter, wie Hitzig zuerst hervorgehoben hat, durch Innervationsversuche der Gesichtsmuskeln subjectiv ein tiefer Ton durch Mitbewegung des M. stapedius erzeugt werden. Derartiges wird aber auch gelegentlich bei ganz gesunden, jedenfalls an einer Gesichtsnervenlähmung nicht leidenden Personen beobachtet und kommt andererseits, wie ich gezeigt habe, auch bei solchen Fällen von Facialisparalyse

*) Chipault und Daleine nennen diesen Zustand »Algacousie«.

zur Beobachtung, welche ohne Ohrerkrankung, ohne Gaumensegellähmung, ohne jede Geschmacksalteration und ohne Hyperakusis einhergehen und bei denen von activen oder von Mitbewegungen der Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte nicht die Rede ist.

Der Willensimpuls, welcher die Gesichtsmuskeln auch nicht in die leiseste Bewegung zu setzen vermag, strahlt dann mit ganz besonderer Stärke in die noch freien und nicht miterkrankten Aeste, also im gegebenen Falle in den N. stapedius ein und ruft so eine Thätigkeitsäusserung eines Muskels hervor, der unter gewöhnlichen Bedingungen eben nicht innervirt wird.

So interessant also das Phänomen an sich ist, so hat es doch in Bezug auf die Diagnostik des Sitzes von Facialislähmungen keine besondere Bedeutung; ist Hyperakusis vorhanden, so kann es fehlen und wird jedenfalls oft fehlen, namentlich innerhalb der ersten Wochen der Erkrankung; dass es eintreten kann, beweisen die Hitzig'schen Fälle, dann werden aber Mitbewegungen an anderen vom Facialis innervirten Muskeln wahrscheinlich nicht vermisst werden und die Lähmung mindestens einen, meist mehrere Monate alt sein. Ist Hyperakusis nicht vorhanden, so ist nach der Lucae'schen Erklärung die Compensationswirkung der Muskeln im Ohre nicht gestört, der M. stapedius ist nicht gelähmt und es hängt von individuellen Verhältnissen ab, ob das subjective Geräusch, das er durch seine Thätigkeit hervorzubringen vermag, auftritt oder nicht. Etwas Besonderes ist darin nicht zu sehen. Uebrigens ist nach Urbantschitsch die Hyperakusis überhaupt nicht durch Lähmung des M. stapedius, sondern dadurch bedingt, dass dieser Muskel in Folge von verstärktem Reizimpulse auf den N. stapedius in erhöhte Contraction versetzt wird, und dass durch stärkeres Herausheben des Steigbügels aus dem ovalen Fenster intensivere Schwingungen, sowie Oscillationen der Labyrinthflüssigkeit und lebhaftere Erregungen des N. cochlearis entstehen.

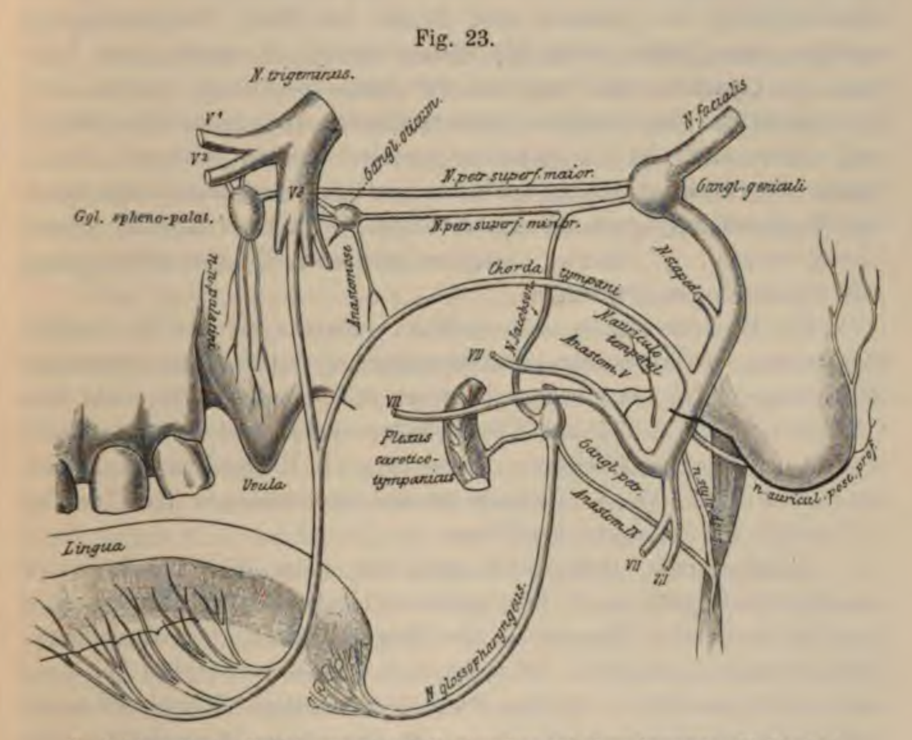
* * *

Bei vielen Facialisparalysen leidet die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen zwei Drittel der betreffenden Zungenhälfte.*) In einigen Fällen wird neben der Verminderung der Perceptionsfähigkeit für schmeckende Substanzen oder den galvanischen Geschmack auch über

*) In freilich seltenen Fällen verlaufen sämmtliche Geschmacksfasern durch die Chorda tympani. Ein derartiger Fall frischer, rechtsseitiger, rheumatischer Facialislähmung mit Erloschensein des Geschmacks auf der ganzen rechten Zungenhälfte ist neuerdings von Frohmann beschrieben worden (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 18).

abnorme subjective Geschmacksempfindungen geklagt. Nach dem, was wir heute wissen, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Chorda tympani diese Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der betreffenden Zungenhälften enthält: dieselben werden vom Trigeminus her durch den das Ganglion sphenopalatinum und das Ganglion geniculi (des Facialis) verbindenden N. vidianus dem N. facialis zugeführt, welcher dann diese Fasern eine Strecke weit in seinem Stamme mit sich nimmt

Fig. 23.



N. facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus. (W. Leube.)

und durch die Chorda tympani dem N. lingualis zuleitet. Diese Annahme wird einmal gestützt durch das Fehlen von Geschmacksstörungen an den oben bezeichneten Zungenregionen bei oberhalb des Facialisknies und unterhalb des Chordaabganges localisirten Läsionen des Gesichtsnerven und sodann durch die Symptomatologie isolirter Trigeminuslähmungen bei vollkommener Intactheit des N. facialis, wobei ebenfalls an den vorderen zwei Dritteln der correspondirenden Zungenhälfte die geschilderten Störungen des Geschmackes beobachtet werden. Eine weitere Stütze findet diese Erklärung in dem Vorkommen einer Störung auch der Allgemeinempfindlichkeit der Zunge sowohl bei isolirter Trigeminus- als auch,

worauf ich im Jahre 1876 die Aufmerksamkeit gelenkt habe, bei isolirter Facialislähmung, eine Thatsache übrigens, auf die wir bei der Besprechung der bei Facialisparalysen etwa zu beobachtenden Störungen der Sensibilität noch einmal zurückzukommen haben werden. Betont werden soll an dieser Stelle nur noch, dass bei Facialislähmungen die Geschmacksempfindlichkeit des hinteren Drittels der Zunge, des Zungengrundes etc. (Gebiet des N. glossopharyngeus), durchaus unversehrt bleibt. Wenn also, wie es jetzt kaum mehr zweifelhaft erscheint, Chordafasern die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen zwei Drittel der Zunge beherrschen, so erreichen diese Fasern durch den Stamm des N. trigeminus ihren Endpunkt im Centrum, und zwar auf der Bahn des Gangl. geniculi, des N. vidianus und des Ganglion sphenopalatinum. Weniger wahrscheinlich und sichergestellt ist die Annahme anderer Autoren (Brücke, Carl), welche die Geschmacksfasern auch der vorderen Zungenabschnitte durch den N. glossopharyngeus (Ganglion oticum, N. petrosus superfic. minor, Plexus tympan., N. Jacobs., Ganglion petrosum, N. glossopharyngeus) zum Centrum gelangen lassen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die bei der Besprechung der Trigeminus- und Glossopharyngeuslähmungen gemachten Bemerkungen über die Geschmacksfasern und deren Verlauf nach dem Centrum hin (vgl. S. 175 und 176); erwähnt sei hier nur noch, dass auch Köster in seiner ausführlichen Arbeit über die Facialislähmungen sich den schon früher von uns wiedergegebenen Anschauungen von Krause, v. Frankl und Cassirer anschliesst.

Anhangsweise erwähne ich noch eine schon 1870 von Brunner gemachte und 1876 von Urbantschitsch bestätigte Beobachtung über eine Art trophischer Störung an der Zungenoberfläche bei Geschmacksherabsetzung an derselben. Es zeigte sich (Urbantschitsch) bei einer an einem doppelseitigen eiterigen Paukenhöhlenkatarrh leidenden Patientin bedeutende Geschmacksverminderung an der linken Zungenhälfte. An dieser Seite war die Oberfläche derselben mit einem auffällig starken Epithelbelage bedeckt, welcher bis zur Mittellinie der Zunge reichte und daselbst an der normal aussehenden rechten Zungenhälfte scharf abgesetzt erschien. Aehnliches hatte, wie gesagt, Brunner schon 1870 mitgetheilt.

Man vergleiche in Bezug auf diesen Punkt die Capitel über Trigeminus- und Hypoglossuslähmung (S. 173 und 343).

In Bezug auf die etwaige Verminderung der Speichelsecretion, welche bei Facialisparalysen von Arnold, Romberg (wie Erb erwähnt) beobachtet und von einer Chordaläsion abhängig gemacht wird (Klagen über Trockenheit im Munde), ist Sicheres umsoweniger ausgemacht, als die physiologischen Untersuchungen über die Speichel-

secretion*) noch viele Unklarheiten und Widersprüche zeigen, wie erst neuerdings Mendel hervorgehoben hat. Immerhin steht die in seinem »Falle von multipler Hirnnervenlähmung« (da der Fall zur Heilung kam, so ist natürlich kein pathologisch-anatomischer Befund vorhanden) beobachtete und vom Autor von der Facialislähmung abhängig gemachte Sialorrhoe oder abnorm starke Speichelabsonderung aus der Parotis bisher ganz vereinzelt da: es müssen offenbar noch weitere und ganz unzweideutige Beobachtungen vorliegen, ehe etwas Sicheres hierüber ausgesagt werden kann.

Köster hat neuerdings bei 24 Fällen von Facialislähmung die Absonderung aus der Glandula submaxillaris und sublingualis genauer geprüft. Er kam zu dem Schlusse, dass es sich dabei nicht nur um eine Verringerung oder ein Versiegen, sondern auch um eine als Reizsymptom zu deutende Vermehrung der Speichelabsonderung aus beiden Drüsen handeln kann. Störungen in der Secretion des Parotisspeichels dagegen wurden niemals beobachtet.

Die oben erwähnte starke Secretion der Thränen auf der gelähmten Seite ist nicht als ein Zeichen pathologischer, durch die Facialislähmung etwa bedingter abnormer Drüsenthätigkeit aufzufassen, sondern nur der Ausdruck veränderter, beziehungsweise durch die Lähmung des Lidschliessmuskels unmöglich gemachter Thränenableitung. Nun hat aber in neuester Zeit Goldzieher auf folgendes bisher unbekannte Symptom der completen Facialislähmung die Aufmerksamkeit gelenkt. Nach seinen Auseinandersetzungen werden die Thränen einmal von der Drüse, dann aber auch von der Conjunctiva geliefert. Die erstere secernirt sprungweise, auf besondere Innervation, die letztere andauernd. Es ist nun, wofür Goldzieher eine Reihe von anatomischen wie physiologischen Beweisen heranzieht, mehr als zweifelhaft, ob überhaupt der N. trigeminus durch den sogenannten N. lacrymalis der Secretionsnerv der Glandula lacrymalis ist: es sei erwiesen, dass der N. lacrymalis vollkommen fehlen kann und die Innervation der Thränendrüse dann nur vom Ramus orbitalis versorgt wird, welcher Nerv aber motorische Fasern von dem Facialis erhält, welche in der Höhe des Ganglion geniculatum in der Bahn des N. petrosus superficialis durch das Ganglion nasale hindurch in ihn eintreten. In Fällen, in denen eine basale Facialislähmung festzustellen, d. h. wo auch eine Lähmung des Gaumensegels vorhanden war, war immer auch Sistiren des Weinens auf der gelähmten

*) Diese Untersuchungen, welche natürlich in ihren Einzelheiten hier nicht reproducirt werden können, lehren, dass sowohl die Unterkiefer- wie die Unterzungendrüse durch die Chorda tympani ihre secretorischen Fasern erhält, während die Parotis vom Glossopharyngeus her ihre Innervation empfängt. Andererseits gehen sympathische Fasern zu allen Speicheldrüsen.

Seite, also einseitiges Weinen, zu constatiren. Aehnliche Beobachtungen sind neuerdings auch von Jendrássik mitgetheilt worden: weitere Untersuchungen werden indessen noch nöthig sein, ehe dieser Punkt vollständig klargestellt wird.

Derartige Untersuchungen an Menschen und Thieren sind nun seitdem von verschiedenen Seiten angestellt worden, haben aber nicht zu gleichlautenden Resultaten geführt. Indem ich zunächst auf das verweise, was ich im Capitel »Trigeminuslähmungen« (S. 172) über diesen Gegenstand mitgetheilt habe, erwähne ich hier der Versuche Tepliaschin's, welcher durch eine Reizung des N. facialis nie eine Vermehrung der Thränensecretion zu Stande kommen sah, wohl aber durch Reizung des Trigeminus. Dem gegenüber glaubt Tribondeau durch Experimente an Hunden den Beweis erbracht zu haben, dass der Facialis der einzige Weg ist, auf dem die Secretionsfasern in die Thränendrüse gelangen. Auf Grund einer grossen Anzahl von Beobachtungen an ohrenkranken und am Ohr operirten Menschen, welche zugleich eine Gesichtslähmung zeigten, meint Köster, dass Störungen der Thränensecretion dann eintreten, wenn der Krankheitsherd das Knieganglion ergriffen hat; während aber Jendrássik neben der Sistirung der Thränensecretion zugleich eine Lähmung des Gaumensegels beobachtet haben will, kommt Köster vielmehr zu der Ansicht, dass mit dem Aufhören des Thränenflusses stets auch eine schwere Beeinträchtigung des Hörvermögens, also eine Läsion des N. acusticus verbunden ist (vgl. später S. 246).

So sicher es demnach nach klinischen Erfahrungen beim Menschen ist, dass der N. facialis einen erheblichen Einfluss auf die Absonderung der Thränen hat, so gelang es Köster doch nicht, durch Experimente an Affen, Hunden, Katzen nachzuweisen, dass dies auch bei diesen Thieren der Fall ist. Wahrscheinlich übernehmen hier der Trigeminus oder der Sympathicus oder beide zusammen diese Function: für Katze und Kaninchen scheint nach Köster der Sympathicus der Thränennerv zu sein.

Wir haben oben schon der Ansicht Wilbrand's und Sänger's Erwähnung gethan, welche sich keineswegs so bestimmt, wie Köster für die Abhängigkeit der Thränensecretion vom Facialis aussprechen. In der von ihnen an den Köster'schen Ausführungen geübten Kritik (l. c. S. 173) betonen sie, dass in seinen Krankengeschichten eine Untersuchung über das Verhalten des Trigeminus fehlt, sowohl in Bezug auf etwa vorhandene objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, als auch in Bezug auf das Vorkommen von schmerzhaften Zuständen; auch sei das Verhalten des Sympathicus nicht genügend berücksichtigt worden. Es ergibt sich also, dass bisher die vorliegende Frage endgiltig noch nicht entschieden ist.

Dass in der That durch die Untersuchungen Köster's über die Thränenabsonderung die Frage von der Abhängigkeit derselben vom Facialis (beim Menschen) durchaus noch nicht abgeschlossen ist, geht auch aus der mir freundlichst vom Verfasser übermittelten Angabe Herzfeld's (vgl. oben S. 211) hervor, in welcher derselbe berichtet, dass in dem von ihm beschriebenen Fall von doppelseitiger Facialislähmung bei doppelseitiger Labyrinthnekrose die Thränensecretion beiderseits vollkommen erhalten war, wovon er sich bei der oft schmerzhaften Nachbehandlung wiederholt überzeugen konnte.

Die Frage, wie es sich mit der Thränensecretion bei angeborener Facialislähmung verhält, ist von den verschiedenen Autoren, welche derselben ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben (Schmidt, Bernhardt, Heubner, Köster) nicht in gleichem Sinne beantwortet worden. Die Absonderung der Thränen wurde in einzelnen Fällen vermisst, war aber in anderen ebenso zweifellos vorhanden: jedenfalls ist die Sache bis heute in unzweideutiger Weise noch nicht entschieden. Es scheint, wie ich in einer der neuesten Zeit angehörigen Mittheilung sagte, auf die mehr oder weniger ausgedehnte Läsion der centralen Gebilde in jedem einzelnen Falle anzukommen, ob eine solche Störung auftritt oder fehlt. Weitere Untersuchungen, sowohl klinische als anatomische, sind zur endgiltigen Beantwortung dieser Frage unbedingt nothwendig (vgl. übrigens S. 262).

Auch der Geruch kann, wie manche Kranke angeben, auf der Seite der Facialisparalyse leiden: am wahrscheinlichsten ist es hier die mangelhafte oder fehlende Beweglichkeit der die Nasenflügel bewegenden und speciell erweiternden Muskeln, welche als Ursache dieser Beeinträchtigung des Geruchsvermögens angeschuldigt werden darf, da durch die Verengerung des Nasenloches und Nasenganges das freie Zuströmen der die riechenden Substanzen zuführenden Luft erschwert wird.

Dieser Ansicht ist freilich v. Frankl nicht, da er auch bei Individuen mit schwerer Facialislähmung das Geruchsvermögen nicht gestört fand. Nach seiner Annahme könne vielmehr die gleiche Schädigung, welche den Facialis betroffen hat, auch den N. olfactorius gleichzeitig afficirt haben.

* * *

Was die etwaigen, eine Facialislähmung begleitenden Sensibilitätsstörungen betrifft, so ist über dieselben, soweit sie subjectiver Natur sind und vom Patienten selbst als Schmerzen angegeben werden, am Anfang dieses Abschnittes, speciell im Hinblick auf eine Arbeit Testaz' gehandelt worden — (vgl. S. 207). Abgesehen davon ist bei den verschiedenen Autoren, welche sich ausführlicher über Facialisparalysen

ausgelassen haben, von etwa zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen an der betreffenden Gesichtshälfte kaum viel die Rede. Erb hebt die eventuellen Complicationen mit einem Trigeminusleiden hervor und betont, dass bei Betroffensein der peripherischen Verzweigungen auch die entsprechenden Sensibilitätsstörungen in der Regel nicht fehlen.*) Die Sensibilität im Gesicht, sagt Gowers, bleibt ungestört, doch habe er mehrere Male ein anästhetisches Gebiet vorne und hinten an der Muschel gefunden, in dem Hautgebiet, das von einem Nerven versorgt wird, den der Facialis an seiner Austrittsstelle abgibt und der wahrscheinlich vom Trigeminus kommt. Vor Jahren schon habe ich selbst**) auf eine bis dahin nicht genügend hervorgehobene Erscheinung aufmerksam gemacht, nämlich eine Verminderung auch der Allgemeinempfindlichkeit derjenigen Partie der Zunge, welche, von der Chorda mit geschmackempfindenden Fasern versorgt, bei einer peripherischen Paralyse des Facialis eventuell die Geschmacksempfindung eingebüsst hat. Dabei hob ich in einem Falle besonders hervor, dass auf die Sensibilität der kranken Gesichtshälfte genau geachtet und dieselbe der der gesunden Seite gleich gefunden wurde. Uebermässig ausgesprochen oder häufig sind jedenfalls derartige Sensibilitätsstörungen bei sogenannten rheumatischen Facialislähmungen nicht, wie neuerdings auch Köster betont. Die nur in mässiger Intensität nachweisbaren Symptome (Herabsetzung der Allgemeinempfindlichkeit, der Schmerz- und Temperaturempfindung) bestanden nach dem neuesten Untersucher dieser Verhältnisse, v. Frankl-Hochwart und neuerdings von seinem Schüler Hatschek, in etwa 50% der beobachteten Fälle und gingen in relativ kurzer Zeit vorüber. Es ist wahrscheinlich, dass der N. facialis beim Menschen (wenigstens bei einer Anzahl von Individuen) sensible und vasomotorische Fasern führt, wie dies v. Frankl und Lichtenberg hervorheben.

Noch seltener als Störungen der Sensibilität werden vasomotorische oder secretorische Veränderungen an der gelähmten Gesichtshälfte bemerkt. Was die erstere betrifft, so hat v. Frankl neuerdings einige Male bei gleichzeitig vorhandenen oder auch fehlenden Sensibilitätsstörungen die betreffende Gesichtshälfte gedunsen gefunden, speciell am unteren Augenlid. Die Gesichtsfärbung zeigte einen porzellanartigen Glanz, die Gefässe waren erweitert, die Temperatur bisweilen

*) Ich konnte neulich bei zwei Studirenden, welche durch einen auf der Mensur erhaltenen Hieb eine partielle Lähmung der mittleren Gesichtsäste des Facialis und eine Verletzung der Parotis davongetragen hatten, eine deutliche Herabsetzung der Gefühls- und Schmerzempfindung in der mittleren Antlitzregion nachweisen. Freilich war hiebei Trigeminusläsion nicht auszuschliessen.

**) In neuester Zeit haben auch Vaschide und Marchand meine Angaben bestätigende Untersuchungen hierüber mitgetheilt (Soc. de Biol. 1901, Nr. 24).

erhöht. Diese Störungen traten meist gleich im Beginn der Lähmung auf, hielten aber für gewöhnlich nicht lange an. Aehnliches beobachtete neuerdings Hübschmann in zwei Fällen, von denen der eine (Fall VI) dadurch ausgezeichnet war, dass hier bei doppelseitiger Facialislähmung die Schwellung bald rechts, bald links auftrat und drei Monate lang bestand. Auch dass schon andere Beobachter derartiger Schwellungen gelähmter Gesichtshälften Erwähnung gethan, wird von Hübschmann in seiner Arbeit genügend hervorgehoben.

Zu erwähnen wäre hier vielleicht noch die nicht ganz einwandfreie Beobachtung von Biel über einen Fall partieller linksseitiger traumatischer Facialislähmung, bei dem die linke Gesichtshälfte leicht gedunsen erschien und die linke Wange beim Kauen schwitzte.

Was die Schweisssecretion an der gelähmten Antlitzhälfte betrifft, so wusste man, dass Reizungen des Nerven (Adamkiewicz) Schweisssecretion der correspondirenden Gesichtshälfte bewirkt, dass andererseits bei Lähmungszuständen Trockenheit im Gesicht beobachtet wird und dass nach Angaben von Strauss und Bloch ein entschiedener Parallelismus zwischen der elektrischen Erregbarkeit des N. facialis und seiner Fähigkeit, Schweiss im Gesicht hervorzurufen, bestehen soll. Bei gut erhaltener elektrischer Erregbarkeit des Nerven behält die entsprechende Gesichtshälfte die Fähigkeit zu schwitzen. Neuerdings hat nun Windscheid im Gegensatz hierzu Hyperidrosis an gelähmten Gesichtshälften beobachtet, obgleich die Lähmungen durchaus schwere waren. In einzelnen in der Literatur zerstreuten Fällen (vgl. Windscheid, l. c.) und in einer von Windscheid selbst mitgetheilten Beobachtung scheint es zu Hyperidrosis an früher gelähmt gewesenen Gesichtshälften gekommen zu sein, wenigstens lassen sich die bei Windscheid citirten Beobachtungen Nitzelnadel's und Schultz' und seine eigene dritte so deuten. Mir selbst gelang es bei meinen daraufhin gerichteten Bemühungen (Pilocarpineinspritzungen bei Personen, welche an einseitiger rheumatischer Gesichtslähmung litten) nicht, zu unzweideutigen Resultaten zu gelangen: auch zur Entscheidung dieser Frage wird man wohl erst nach kritischer Sichtung einer grösseren Reihe von Beobachtungen kommen.

Nach den neuesten Untersuchungen Köster's kann auf der gelähmten Gesichtshälfte sowohl eine Herabsetzung der Schweisssecretion vorkommen, wie eine Hyperidrosis. Die der Schweisssecretion dienenden Fasern scheinen eine grosse Unabhängigkeit von den übrigen Fasern des Facialis zu besitzen: alle möglichen Combinationen in ihrem Verhalten zur elektrischen Erregbarkeit sind möglich. Wahrscheinlich kommen hier Reiz- und Lähmungserscheinungen neben einander in derselben Faser zu Stande.

Es existiren ferner in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen, in denen es neben einer mehr oder weniger schweren Facialislähmung zu gleicher Zeit zum Ausbruch eines Herpes zoster facialis oder occipito-collaris oder beider zusammen gekommen war.

Vorkommnisse dieser Art sind nach den bis heute vorliegenden Mittheilungen gerade keine Seltenheiten mehr, gehören aber immerhin nicht zu den oft oder gar regelmässig auftretenden Erscheinungen. Es würde kaum angehen, alle in der Literatur aufgezeichneten Mittheilungen hier zu besprechen: man findet die Einzelbeobachtungen in den Arbeiten von Ebstein, Klippel, Remak angegeben und verwerthet. Die Autoren betrachten den mit einer Gesichtslähmung combinirten Zoster als eine Infectionskrankheit. Die Lähmung tritt entweder gleichzeitig oder nach der Eruption der Bläschen ein und ist in ihrer Symptomatologie den sogenannten Erkältungslähmungen gleich. Meist treten zuerst neuralgische Schmerzen, dann die Bläschen, zuletzt die Lähmung auf. In Bezug auf die Intensität dieser einzelnen Symptome herrscht kein bestimmtes Gesetz: die Lähmung kann leicht oder schwer sein, in wenigen Wochen, aber auch erst nach Monaten heilen. Das vorwiegende Befallensein des Facialis in diesen Fällen beruht nach Ebstein vielleicht auf einer specifischen Affinität gerade dieses Nerven zu den toxischen Stoffen.

Sehr viel seltener geschieht es, dass zu einer schon bestehenden Facialislähmung ein Herpes zoster hinzutritt: sein Sitz ist dann, so viel man bis jetzt weiss, auf die Ausbreitung des Trigeminus beschränkt, während die vorher besprochenen Formen als Herpes occipito-collaris das Gebiet der dem dritten und vierten Cervicalnerven zugehörigen Aeste einnehmen.

Einen derartigen Fall beobachtete Remak bei einem an schwerer Facialislähmung erkrankten Patienten, bei dem das Auftreten eines Zoster an den vorderen zwei Dritteln des Zungenrandes an der Seite der Lähmung die Betheiligung der Chorda darthat, ohne dass übrigens hier nach der innerhalb der ersten Woche eintretenden Heilung des Herpes eine Sensibilitäts- oder Geschmacksstörung der betreffenden Zungenhälfte zurückblieb.

Eine zweite Beobachtung verdanken wir Eichhorst. Nach einer Erkältung traten bei einer 20jährigen Frau zwei Tage lang Schmerzen in der rechten Augenbrauengegend und rechts im Nacken und am Hinterkopf ein, welchen am dritten Tage eine vollkommene rechtsseitige Gesichtslähmung folgte. Vier Tage später erschienen Herpesbläschen auf der unteren Hälfte der rechten äusseren Ohrmuschel, im rechten äusseren Gehörgang, auf der rechten Zungenhälfte, am rechten harten Gaumen und auf der rechten Hälfte des Zäpfchens. Die Facialislähmung war eine schwere. Berührung und Geschmack blieben auf beiden Zungenhälften gleich deutlich; kein Schiefstand des Zäpfchens, keine Gehörstörungen; Sensibilität der Gesichtshaut rechts unverändert. Da trotz Zungenherpes Geschmacksstörungen fehlten, so schliesst Eichhorst, dass in der Chorda tympani sowohl geschmackvermittelnde als auch sogenannte trophische (vasomotorische) Fasern verlaufen. Die Chorda

tympani war in diesem Falle, wie man sieht, nicht isolirt betheiligt; nach Eichhorst wäre es wohl möglich, dass im vorliegenden Falle die peripheren Ausläufer der Trigeminusäste von Schädigungen betroffen wurden und auch der Zungenherpes durch Weiterkriechen der Entzündung vom Facialisstamm am For. stylomast. bis zur Chorda hin hervorgerufen sein könnte.

Ausser den eben beschriebenen Störungen trophischer Natur, welche im Bereiche der Gesichtshaut an der gelähmten Seite zu beobachten sind, kommt es nun an den paralysirten Muskeln selbst bei schweren, lange andauernden Lähmungen zu einem Schwunde, einer Atrophie, wie man diese auch sonst in den Muskeln schwer gelähmter und entarteter Nerven auftreten sieht. Auch mag hier die Schmerzhaftigkeit erwähnt werden, welche innerhalb der ersten Wochen nach dem Beginn der Paralyse sich bei Druck auf die erkrankte Musculatur der gelähmten Gesichtshälfte geltend macht. Ueber Difformitäten der Knochen des Gesichtes, wie sie bei länger bestehenden Facialislähmungen bei Thieren beobachtet sind (z. B. von Brown-Séquard und Schauta), ist, was den Menschen betrifft, Zuversichtliches nicht bekannt.

Neuerdings indessen beobachtete W. Salomonson bei zwei Kranken mit alter vollständiger Facialisparalyse eine deutliche Schiefheit des Gesichtes in der Weise, dass die gelähmte Seite stark prominirte; es beruhte dies auf einer Veränderung des Gesichtsskeletes, besonders des Oberkiefers: der Unterkiefer hatte nicht merkbar gelitten. Da die Muskelmassen geschwunden waren, so war die vorhandene Hypertrophie der Weichtheile wahrscheinlich auf Fettansammlung in der Haut zu beziehen.

Hierher gehört wohl auch der von Schultze in seinem Lehrbuch erwähnte Fall von seit früher Jugend bestehender Facialislähmung, welcher an der afficirten Seite auch an Knorpeln und Knochen Veränderungen darbot. Der Augapfel der gelähmten Seite stand tiefer und war etwas prominenter, bei intacter Schleimhaut und einfachem Niederhängen des unteren Augenlides. Der Infraorbitalrand stand tiefer; die Nasenspitze wich stark nach rechts ab, obwohl der Kranke nicht auf der linken Seite zu schlafen pflegte. Auch die linke Hälfte des Oberkiefers und die ganze linke Hälfte des oberen Zahnbogens war nach abwärts gesunken.

Während des Bestehens einer peripherischen Facialisparalyse sind die Reflexbewegungen, die vom Opticus, von den Schleimhäuten des Auges, der Nase, des Mundes oder von der Gesichtshaut her bei normalem Verhalten des Facialis oder bei centralen Lähmungen dieses Nerven ausgelöst werden können, verschwunden. Ueber ihre Wiederkehr und eventuelle Steigerung im Stadium der Heilung schwerer peripherischer Facialislähmungen wird weiterhin noch berichtet werden.*)

*) Dies gilt auch für den von Mc. Carthy und von v. Bechterew beschriebenen Supraorbital-, beziehungsweise Augenreflex, welcher freilich nach Hudovernig gar kein Reflex ist. Man vergleiche hierüber das S. 36 u. 161 Gesagte.

Fortsetzung der Symptomatologie der Facialislähmungen.

Gemäss der Häufigkeit der Facialislähmungen sind die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gerade bei ihnen schon früh und von zahlreichen Autoren studirt und geprüft worden. Nach den alsbald zu schildernden elektrischen Befunden werden die peripherischen Gesichtslähmungen in sogenannte leichte, mittelschwere und schwere Formen eingetheilt. Sowohl bei den leichten, wie den mittelschweren Formen lassen sich, wie wir sogleich sehen werden, mehrfache Modificationen und Uebergänge beobachten: nur die schweren Formen besitzen deren kaum.

Es ist zunächst durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass ebenso wie bei anderen mit dem Namen der leichten belegten peripherischen Lähmungen auch bei Facialisparalysen die directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit ohne jede Veränderung bleiben kann. Es sind dies Fälle, bei denen die die Lähmung veranlassende Schädlichkeit*) zu einer schwereren Läsion der Nervenfasern offenbar nicht geführt hat (wahrscheinlicher Sitz der Läsion ausserhalb des Fallopi'schen Canals). Wenige Male sah ich bei derartigen leichten Facialislähmungen die A Sz und A Öz ausbleiben. Nach der Heilung stellten sie sich wieder ein mit der Modification, dass die Anodenöffnungszuckungen sogar etwas stärker ausfielen, als die bei Anodenschluss erzielten. Es ist dies ein Verhalten, wie es zwar bei gesunden peripherischen Nerven (der Extremitäten) oft beobachtet wird, aber nach Brenner am gesunden N. facialis niemals vorkommt.

Eine ganz geringe Steigerung der Erregbarkeit kann, wie Erb bemerkt, im Beginn für ein bis zwei Tage eintreten und Gowers beobachtete in denjenigen Fällen, in welchen die Erregbarkeit für die beiden Ströme normal war, fast immer eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit für die einzelnen Inductionsschläge. Neben dieser vorübergehenden Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kann es aber auch, wie speciell Brenner und Berger gezeigt haben, zu einer tage-, ja wochenlang anhaltenden gleichmässigen Steigerung der Farado- und Galvanocontractilität bei directer und indirecter Reizung ohne qualitative Aenderung der Zuckungsformel kommen: in dem Falle Berger's trat dann während der innerhalb dreier Wochen zur Heilung kommenden Lähmung eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit ein. In einem von mir selbst beobachteten Falle constatirte ich 24 Stunden nach dem genau beobachteten Eintritt der Gesichtslähmung (es hatte jahrelang Ohrenlaufen ohne jede Facialisparalyse bestanden) eine zwar nur minimale,

*) Es ist an dieser Stelle nur von den wirklich peripherischen Gesichtsnervenlähmungen die Rede, nicht von den nuclearen, corticalen oder überhaupt den centralen.

aber doch deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit des erkrankten Nerven bei indirecter faradischer Reizung im Vergleich zum gesunden, während bei indirecter galvanischer Reizung die Erregbarkeit an der kranken Seite (vom Nerven aus) erhöht war. Diese Erhöhung dauerte 48 Stunden an, sank dann, wurde der gesunden Seite gleich und im Laufe der nächsten Tage etwas geringer. Niemals erhöhte sich die Erregbarkeit der Muskeln bei directer galvanischer Reizung, nie trat Entartungsreaction auf. Die Lähmungserscheinungen besserten sich schon nach etwa 14 Tagen, die Erregbarkeit der kranken Seite wurde allmälig der der gesunden fast vollkommen gleich.

Aber ebenso wie eine andauernde Erhöhung der Erregbarkeit (ohne Entartungsreaction) in freilich seltenen Fällen beobachtet wird, geschieht es, dass relativ schnell heilende peripherische Gesichtslähmungen mit längere Zeit andauernder einfacher Verminderung der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven einhergehen, ohne dass je im Verlaufe des Leidens qualitative Veränderungen (Entartungsreaction) zum Vorschein kämen. Derartige Fälle sind von Brenner und mir beschrieben worden: sie gelangen ebenso wie die, bei denen eine erhöhte Erregbarkeit ohne Eintritt von Entartungsreaction constatirt wird, innerhalb 3—5 Wochen, ohne Folgeerscheinungen zu hinterlassen, zur Heilung und können daher mit gutem Recht den leichten, prognostisch günstig zu beurtheilenden Lähmungsformen des Gesichtsnerven zugerechnet werden.

Diesen leichten Formen stehen nun die schon längere Zeit bekannten schweren Formen gegenüber, bei denen die vielleicht innerhalb der ersten 24—36 Stunden etwas erhöhte Erregbarkeit der Nerven und Muskeln von Tag zu Tag absinkt, um schliesslich am Ende der ersten Wochen oder spätestens in der Mitte der zweiten, soweit die rein klinische Untersuchung es festzustellen vermag, zu schwinden und Monate hindurch verschwunden zu bleiben.*) Es treten nunmehr bei directer galvanischer Reizung der gelähmten Muskeln alle die Veränderungen ein, welche S. 62 ausführlich geschildert und bekanntlich mit dem Namen der Entartungsreaction belegt worden sind. Gerade so wie bei schweren Lähmungen anderer Nerven beobachtet man auch bei Facialislähmungen neben dem Verlust der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven und dem Schwinden der directen faradischen Erregbarkeit des Muskels eine quantitative Steigerung der Muskelerregbarkeit für den direct applicirten galvanischen Reiz etwa vom 17.—20. Tage ab nach Beginn der Lähmung, ferner die qualitative Veränderung der Zuckung aus einer

*) Der Satz in der deutschen Ausgabe des Gowers'schen Handbuches, Bd. II, S. 234, Zeile 6 von oben: »In einem schweren Falle verliert der Nerv rapide seine Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom und dieselbe kann 10 bis 14 Tage verschwunden bleiben,« beruht wohl auf einem Missverständniss.

kurzen, blitzartigen in eine träge, wurmförmige, die Aenderung oder gar Umkehr der sogenannten Normalzuckungsformel Brenner's.

Je nach dem Zeitpunkt, in dem man die Untersuchung vornimmt, wird man diese Verhältnisse mehr oder weniger modificirt vorfinden: auf die etwaigen Schwierigkeiten, welche den weniger Erfahrenen vielleicht verwirren können, zumal wenn die active Beweglichkeit theilweise oder ganz wieder zurückgekehrt ist, habe ich schon anderen Orts und in dieser Schrift S. 68 hingewiesen. Jedenfalls aber vergehen bei derartigen schweren Lähmungen der Gesichtsnerven Monate (2—4 und mehr), ehe die active Beweglichkeit zurückzukehren anfängt.

Bekanntlich sind in neuerer Zeit auch die von der Influenzmaschine gelieferten Ströme zu elektrodiagnostischen Zwecken verwerthet worden. Im Grossen und Ganzen ergab sich eine fast vollkommene Uebereinstimmung in der Wirkung des Franklin'schen und des faradischen Stromes (gerade auch bei Gesichtsnervenlähmungen). Die eigenthümliche, einmal von Eulenburg in einem Falle von Facialisparalyse gemachte Beobachtung des Eintretens einer trägen Zuckung eines der gelähmten Gesichtsmuskeln bei indirecter Reizung mit dem Franklin'schen Strom (bei directer war dieser selbe Muskel reactionslos), ist vorläufig noch zu alleinstehend und unsicher, als dass man ein derartiges Verhalten etwa als Regel ansehen dürfte (vgl. S. 73).

Indem ich in Bezug auf die Erscheinungen, welche man nach Ablauf und relativer Heilung einer schweren Facialislähmung an den Muskeln der paralysirten Seite beobachten kann (Contracturen, Mitbewegungen, fibrilläre Zuckungen etc.) auf später verweise, sollen hier nur die Ergebnisse elektrischer Exploration bei derartigen alten Facialislähmungen erwähnt werden. Bei allen oder doch bei der Mehrzahl der einst gelähmt gewesenen Muskeln (auch bei denen, die activ nicht bewegt werden können*) findet sich die elektrische Erregbarkeit wiedergekehrt, nur mehr oder weniger im Vergleich zur gesunden Seite vermindert. Dabei scheint es nach dem, was ich selbst gesehen, ohne besondere Bedeutung, ob derartige alte oder veraltete Gesichtslähmungen je elektrisch behandelt worden sind oder nicht: jedenfalls wird Entartungsreaction, werden qualitative Veränderungen dabei nicht gefunden. Nur einmal sah ich bei einer 18jährigen Dame (rechtsseitige, seit frühester Jugend bestehende Facialislähmung), dass die zum rechten Mundwinkel und Nasenflügel gehörigen Muskeln bei faradischer Reizung schnell ansprachen: die Contractionen erschienen beim Beginn der Reizung wogend, wallend: sie blieben (auch nach Unterbrechung des Stromes) tonisch einige Augenblicke bestehen, um sich langsam und unter erneutem Eintritt zitternder Bewegungen auszugleichen.

*) Vgl. Placzek, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 42.

In der Mitte zwischen den soeben beschriebenen leichten und den schweren Formen stehen die von Erb und mir beschriebenen und von Erb mit dem Namen der Mittelformen belegten Gesichtslähmungen. In diesen Fällen sinkt die indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten und auch für Spannungsströme etwas unter die Norm, aber die durch Nervenreizung erzielten Muskelzuckungen verlieren ihren Charakter der kurzen, prompten Contractionen nicht, während die direct mit dem Batteriestrom gereizten Muskeln in deutlicher Weise träge reagiren und alle anderen Zeichen der Entartungsreaction zeigen. Directe Reizung der Muskeln mit dem faradischen und Franklin'schen Strom ergibt (zwar bei etwas höheren Stromstärken als auf der gesunden Seite) kurze Zuckungen. Diese Lähmungsform kommt gewöhnlich erst in längerer Zeit zur Heilung, als ganz leichte Formen, bei denen qualitative Veränderungen überhaupt fehlen, also etwa in 5—10 Wochen, aber doch bedeutend früher als die schweren Formen. Immerhin ist in Bezug auf die Beurtheilung der Lähmungsform und das Stellen der Prognose insofern eine gewisse Vorsicht nöthig, als sich das Sinken der indirecten Erregbarkeit bei den Mittelformen eventuell erst am sechsten Tage und noch später bemerklich macht und die auf directe galvanische Reizung eintretende träge Muskelzuckung manchmal erst nach dem vierzehnten Tage seit dem Bestehen der Lähmung eintritt. Den Fehler, eine Facialisparalyse als eine im elektrodiagnostischen Sinne schwere anzusehen, wird ein nur etwas erfahrener Arzt wohl kaum machen, sobald er 4—6 Tage nach dem Eintritt derselben die indirecte Erregbarkeit noch leidlich erhalten findet. Umgekehrt aber kann eine innerhalb der ersten Tage sich im elektrodiagnostischen Sinne als leicht repräsentirende Lähmung noch im Laufe der zweiten Woche sich allmälig immer klarer als eine sogenannte Mittelform herausstellen: die so anfänglich als durchaus günstig hingestellte Prognose kann hiermit, was die Länge der Krankheitsdauer betrifft, eine Trübung erleiden.

Die Beurtheilung der Verhältnisse kann sich nun gegebenen Falles noch schwieriger gestalten, wenn man bedenkt, dass ungemein mannigfache Uebergänge namentlich zwischen den Mittelformen und den schweren vorkommen, Verhältnisse, wie sie z. B. von Stintzing in seiner bekannten Abhandlung eingehend auseinandergesetzt sind (vgl. S. 72).

Neuerdings hat Wertheim-Salomonson einige sehr beachtenswerthe Mittheilungen über die bei rheumatischen Facialislähmungen vorkommenden elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bekannt gegeben. Es ist ihm zunächst zweifelhaft, ob es überhaupt sogenannte leichte Fälle von Gesichtslähmung gibt, bei denen keine Entartungsreaction nachzuweisen wäre. Er kommt zu diesem Urtheil speciell durch das Studium des von ihm sogenannten »verschobenen« Punktes des M. frontalis.

Derselbe liegt etwa 5 cm oberhalb der Augenbraue und in einer Entfernung von $2^1/_2$ cm von der Medianlinie. Ist die Entartungsreaction vorhanden, so kann man von diesem Punkte aus mit dem galvanischen Strom bei der geringsten Stromstärke die grösste Contraction des Muskels erzielen. Diese Erregbarkeitserhöhung hat Salomonson vom vierten Tage an in allen von ihm untersuchten Fällen nachweisen können, ja schon vom zweiten Tage an soll sie festzustellen sein. Weiter macht Salomonson auf solche Fälle aufmerksam, welche scheinbar leicht beginnen, bei denen die faradische Erregbarkeit erst nach vier oder fünf Wochen vollkommen schwindet, bei welchen zu Anfang keine oder nur eine geringe Erhöhung der indirecten Erregbarkeit besteht und wo die Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit nur gering ist und spät erscheint etc. Diese sich allmälig zu einer schweren Form der Lähmung ausbildende Paralyse fasst Salomonson als eine chronische Form der Neuritis facialis auf, welche wie eine leichte Form einsetzt, um sich allmälig durch die Mittelform hindurch zu einer schweren auszubilden.

Aehnliches ist wohl auch schon von anderen Beobachtern beschrieben worden; aber es ist durchaus anzuerkennen, dass Salomonson durch seine überaus sorgfältigen Untersuchungen diese Fragen gründlich studirt hat, wenngleich einige Punkte, so z. B. seine Zweifel, dass es überhaupt leichte Fälle peripherischer Facialislähmung im Erb'schen Sinne gebe, vorläufig als durchaus noch nicht endgiltig entschieden zu betrachten sind. Jedenfalls aber stimme ich selbst Salomonson darin bei, wie ich dies ja auch oben schon hervorgehoben habe, dass man in der Stellung der Prognose vorsichtig sein soll, wenigstens in Bezug auf die Frage, ob man es im gegebenen Falle mit einer durchaus leichten Lähmung zu thun habe oder mit einer Mittelform, da eine derartige Entscheidung oft erst nach Ablauf von zwei Wochen und länger möglich werden kann, zu einer Zeit, wo vielleicht die active Beweglichkeit so weit zur Norm zurückgekehrt ist, dass der ungeduldigere Patient die Behandlung schon aufgibt, während doch der Arzt, welchem es gelingt, den Kranken für eine etwas längere Zeit festzuhalten und fortgesetzt zu untersuchen, das Fortbestehen der abnormen elektrischen Reactionen und speciell die langsamen trägen Zuckungen bei directer galvanischer Muskelreizung noch immer nachzuweisen in der Lage ist.

Was die Zustände elektrischer Erregbarkeit betrifft, welche bei den sogenannten angeborenen Facialislähmungen zu beobachten sind, so werden wir an dieser Stelle nicht näher darauf eingehen, da sie in einem besonderen Capitel (vgl. S. 263) zur Besprechung kommen. Dagegen wollen wir hier kurz eine andere Frage berühren, welche zwar schon früher (vgl. S. 69) erwähnt ist, auf welche aber neuerdings wieder die Auf-

merksamkeit der Beobachter sich gerichtet hat, ich meine die sogenannten »Reflexzuckungen«, welche in vereinzelten, nicht allzu häufigen Fällen von sei es centraler oder peripherischer Facialislähmung sowohl bei elektrischer Reizung der kranken wie der gesunden Seite auf der gegenüberliegenden, nicht direct gereizten Seite vorkommen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, sagte ich in einer diese Frage ganz besonders behandelnden Arbeit, dass sich dies bei Ponsläsionen häufiger findet, als bei Läsionen anderer Hirnabschnitte, so ist es andererseits sicher, dass Derartiges auch bei peripherischen Gesichtslähmungen beobachtet worden ist. Eine Diagnose auf den centralen oder peripherischen Sitz der Gesichtslähmung lässt sich aus dem Vorhandensein oder Fehlen dieses Symptoms allein nicht stellen.

Das Auftreten dieser Erscheinung ist von der Sensibilität der mit der Lähmung afficirten Antlitzhälfte unabhängig, wie die Mittheilungen verschiedener Autoren erweisen, welche beim Vorhandensein dieses Symptoms eine Herabsetzung, beziehungsweise ein Verschwinden der Empfindlichkeit der betreffenden Gesichtshälfte ausdrücklich hervorheben.

Wie die in Rede stehende Erscheinung zu Stande kommt, ist für eine grosse Anzahl der hierhergehörigen Beobachtungen in keiner Weise aufgeklärt.

Für einige Fälle ist die Erklärung eines reflectorischen Ursprunges durchaus von der Hand zu weisen.

Dahin gehören zunächst diejenigen Fälle von Facialislähmung, welche mit vollkommener Entartungsreaction und einer erhöhten galvanischen Erregbarkeit der gelähmten Musculatur einhergehen. Hier sind es offenbar Stromschleifen, welche von der direct gereizten gesunden Seite her auf die kranke hinübergehend die träge Zuckung derselben neben der kurzen blitzartigen der gesunden Seite in die Erscheinung treten lassen. Dies ist bekannt (vgl. oben S. 69).

Nun gibt es aber, wie z. B. Brenner gezeigt hat, freilich seltene Fälle von peripherischer Facialislähmung, bei denen von Entartungsreaction keine Rede ist, welche sich aber durch eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der gelähmten, blitzartig auf den elektrischen Reiz antwortenden Muskeln auszeichnen und wo es sich gleichfalls um Stromschleifen handelt, durch welche das Phänomen zu Stande kommt.

Weiter gibt es Fälle von Gesichtslähmung, welche, seit frühester Jugend bestehend, wahrscheinlich angeboren sind und bei denen es, wie namentlich ich selbst mich zu zeigen bemühte, zu einer Contraction besonders der nahe der Mittellinie gelegenen Muskeln des Kinns und der Unterlippe bei Reizung der gesunden Seite kommt, weil von dieser gesunden Seite her gesund gebliebene, von der Atrophie verschonte Muskelbündel nach der kranken Seite hinüberziehen. Endlich kommen

Fälle von Gesichtslähmung vor, welche, angeboren oder in frühester Jugend entstanden, die Eigenthümlichkeit zeigen, dass in der That bei Reizung der gesunden Seite mit so schwachen Strömen, dass sie auf dieser Seite noch keine Contraction auslösen, dies auf der kranken Seite statthat, auch dann, wenn nicht, wie im Brenner'schen Fall, eine erhöhte, sondern eine herabgesetzte Erregbarkeit auf der kranken Seite besteht, wie dies z. B. in den Fällen Hoffmann's und Oppenheim's der Fall war. Die Erklärung für diese Erscheinung fehlt bisher.

Schliesslich möchte ich an dieser Stelle der Vollständigkeit wegen noch auf ein eigenthümliches, erst in neuerer Zeit bekannt gewordenes Verhalten des N. facialis elektrischen Reizen gegenüber hinweisen, das in einigen Fällen von Polyneuritis beobachtet worden ist. Remak, Andere und ich selbst haben Fälle von multipler oder generalisirter Neuritis beobachtet, in denen sich bemerkenswerthe Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch in solchen Gebieten fanden, wo von Lähmung gar keine Rede war. Zu diesen nicht gelähmten, wohl functionirenden und doch enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigenden Nerven gehörte in diesen Fällen auch der N. facialis, ein Vorkommen, das weiterhin von Hoffmann und von mir auch bei der progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie (Hoffmann) oder der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie (Bernhardt) constatirt worden ist. Derartige Thatsachen beweisen, dass, wie es anderen Ortes ausführlich besprochen worden ist, die Nerven auch noch in anderer Weise, als nur in der Form der Waller'schen Degeneration schwer erkranken können, dass es sich bei derartigen Zuständen wahrscheinlich um ähnliche Veränderungen handelt, wie sie von Gombault und Letulle bei Blei-, Quecksilber- und Alkoholvergiftung gefunden und als segmentäre und periaxiale Veränderung der Nervenfasern bezeichnet worden sind. Es bestand eine Zerstörung der Markscheide der peripherischen Nerven neben einem (vielleicht dauernden) Erhaltenbleiben der Achsencylinder.

Alles was bisher über die bei Facialislähmungen nachzuweisenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gesagt wurde, bezog sich auf diejenigen Formen, welche, sei es durch refrigeratorische Einflüsse oder durch Verletzungen und Compressionen des Nerven und seiner Aeste entstanden in dem oben näher bezeichneten Sinne als peripherische aufgefasst werden konnten. Auch hier kann es, wie wir weiterhin noch sehen werden (vgl. S. 238), wohl vorkommen, dass trotz der auf den peripheren Nerven einwirkenden Schädlichkeit einige Aeste mehr, andere weniger geschädigt sind: dann zeigen bestimmte demselben Nervengebiet zugehörige Bezirke für einzelne Aeste eine in verschiedenem Grade beeinträchtigte oder veränderte elektrische Erregbarkeit, ao dass z. B. für die Stirn-Augenäste die Mittelform, für die mittleren und tieferen (Nasen-,

Lippen-, Kinnäste) die schwere Form der Entartungsreaction beobachtet wird oder einige den pathologischen Veränderungen sogar ganz entgangen zu sein scheinen.

Bei denjenigen meist partiellen Lähmungen des Gesichtsnerven, welche von einer Läsion centraler Hirntheile abhängig zu machen sind, bleibt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven im Wesentlichen unverändert: höchstens bestehen geringe quantitative Differenzen (leicht erhöhte, seltener verminderte Erregbarkeit). Diejenigen Facialislähmungen, welche von einer Erkrankung des Kerns im Pons und der die Brücke und das verlängerte Mark durchsetzenden Fasern abhängig zu machen sind, zeigen übrigens erst bei genauerer, sorgfältiger Untersuchung entweder die Charaktere einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder die Mittelform, seltener die schwere Form der Entartungsreaction, wie sie Erb, Rosenthal, Remak, Wernicke, Oppenheim und Andere, unter ihnen ich selbst bei amyotrophischer Bulbärparalyse. Lateralsklerose, Ponstumoren etc. gefunden haben.

Verlauf und Ausgang der Facialislähmungen.

Durch centrale Läsionen bedingte Facialislähmungen können z. B. wie die durch Hirnblutungen hervorgebrachte heilen und schwinden, sobald das Grundleiden sich bessert und zur Heilung kommt. Dass das bei den chronisch-progressiven Paralysen, welche die Gebilde des verlängerten Markes und der Brücke betheiligen, fast nie der Fall ist, ist bekannt. Leichte peripherische Lähmungen, seien sie durch rheumatische Einflüsse, durch Mittelohraffection, Neuritis, Compression oder sonst wie bedingt, können oft in überraschend kurzer Zeit, meist aber innerhalb zwei bis vier Wochen zur Heilung kommen. Mittelformen der Lähmung heilen ebenfalls fast vollständig, nur bedarf es hierzu einer längeren Zeit: vier, sechs, acht Wochen und mehr. Kommt es bei schweren Lähmungen überhaupt zur Heilung, so tritt die erste Rückkehr activer Beweglichkeit kaum vor Ablauf eines Vierteljahres, oft erst später ein. Aber zugleich mit der Wiederkehr des verloren gewesenen Willenseinflusses machen sich nun zum Leidwesen des Kranken und Arztes eigenthümliche Zustände bemerklich, welche zunächst als Contracturzustände an der paralysirten Seite zu Tage treten. Die verstrichene Nasolabialfalte prägt sich wieder aus und wird oft tiefer, als auf der gesunden Seite, der Mund wird durch die contracturirten Zygomatici nach der leidenden Seite hin verzogen, die Lidspalte wird enger, so dass es dem weniger Geübten oft schwer wird, zu erkennen, welches eigentlich die kranke, welches die gesunde Seite ist. Dazu treten nun eigenthümliche, früher nicht vorhanden gewesene und an der gesunden Seite nie beobachtete Mitbewegungen ein.

Schliesst der Kranke auf Aufforderung das Auge der erkrankten Seite, so hebt sich der entsprechende Mundwinkel, die Wange wird an die Zähne gepresst, am Kinn tritt Grübchenbildung auf (Action des M. mentalis); gibt man dem Kranken auf, den Mundwinkel zu verziehen, den Mund zu öffnen etc., so schliesst sich die Lidspalte und so fort. — Des Weiteren sieht man die Muskeln der paralysirten Seite hier und da fibrillär zucken; diese Zuckungen überfliegen blitzartig auch ganz spontan, durch active Willensbewegungen unbeeinflusst, die erkrankte Gesichtshälfte, so dass nun der Kranke auf einen ihn in diesem Stadium zum ersten Male erblickenden Beobachter den Eindruck machen kann, als litte er an Gesichtsmuskelkrampf oder Tic convulsif. Ein Theil dieser abnormen Erscheinungen kann wie die Contracturzustände der Muskeln auf die im Verlaufe der Degeneration peripherischen Nerven auch innerhalb der dazu gehörigen Muskeln auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen (Schrumpfung) bezogen werden.

Die Mitbewegungen und die spontanen Zuckungen wurden von Hitzig so erklärt, dass in Folge von Leitungsunterbrechungen eines peripheren motorischen (sensuellen?) Nerven des Facialis sich ein der weiteren Ausbreitung fähiger convulsivischer Zustand in seinem Reflexorgan einstellt und dass dieser Zustand jahrelang anhalten kann. In einzelnen Fällen, zeigte er, wird die Reizbarkeit eine so hochgradige, dass diese Zuckungen nicht allein reflectorisch vom Trigeminus und Opticus aus auf der kranken Seite entstehen, sondern auch auf das Facialisgebiet der anderen Seite, ja auf die verschiedenen anderen Nervengebiete hinübergreifen können.

Ich habe mich vor Jahren (1878), wenigstens was die Contracturzustände und die Mitbewegungen der Muskeln einer gelähmt gewesenen Gesichtshälfte betrifft, eher gegen die Hitzig'sche Annahme ausgesprochen, wie das in einem hierhergehörigen Falle auch Remak (Sohn) thut. Ich bezog mich damals auf die Erklärung Jacobi's, wie sie dieser Autor über ähnliche Vorkommnisse im Radialisgebiet gegeben hatte. Er glaubt, dass durch die während der langen Zeit der Lähmung oft und vergebens gemachten Anstrengungen, die gelähmten Muskeln zu contrahiren, eine das Gewöhnliche übersteigende Energie dem betreffenden Innervationscentrum mitgetheilt sei, wodurch sich die Erregung auf die in der nächsten Umgebung liegenden gangliösen Centra der übrigen Muskeln desselben Gebietes fortpflanzt, dass zweitens eine abnorm widerstandsfreie Leitungsfähigkeit in den betreffenden Nervenbahnen geschaffen sei, dass endlich drittens während der Lähmungszeit die Willensenergie mehr auf die Erregung der Gesammtheit der gelähmten Muskeln (um überhaupt eine Contraction zu Stande zu bringen) gerichtet gewesen und dadurch die Fähigkeit, blos auf einen Theil des

gemeinsamen Centrums dieser Muskeln zu wirken, theilweise verloren gegangen sei.

In neuerer Zeit ist nun wiederholt betont und jüngst von Darkschewitsch u. A. bewiesen worden, dass eine Verletzung eines motorischen Hirnnerven oder eines gemischten Rückenmarksnerven Veränderungen sowohl in den Fasern des centralen Nervenstumpfes nach sich zieht, als auch in den Zellelementen, von denen die motorischen Fasern ihren Ursprung nehmen. Dies findet dann statt, wenn eine Regeneration der Nervenfasern nicht statthaben kann. Immerhin waren nach Darkschewitsch die hier nicht näher zu beschreibenden Veränderungen innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Läsion schon ausgebildet, also zu einer Zeit, wo bei schweren Facialislähmungen eine etwaige Besserung frühestens sich eben anbahnen konnte. Es ist demnach der Annahme von der Ausbildung des oben erwähnten convulsivischen Zustandes im Reflexorgan des N. facialis nach Hitzig durch die Constatirung pathologischer Veränderungen im centralen Abschnitt eines geschädigten motorischen Nerven und im Ursprungskern desselben eine gegen früher viel sicherere Grundlage gegeben worden.*)

Zu einer ähnlichen Anschauung ist auch Gowers gekommen. Es ist wahrscheinlich, meint er, dass Contractur, Hyperaction und klonischer Spasmus die Folge von Veränderungen im Facialiskern sind, welche durch die lang andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die constante Reizung des Centrums bei den Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, eingeleitet werden. Die Widerstandsfähigkeit der Zellen wird vermindert, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit auf einander reagiren. Ihr tonischer Einfluss auf die Muskeln ist gesteigert, die Thätigkeit eines Theiles des Kernes theilt sich auch anderen Theilen mit und die Zellen zeigen eine Neigung zu spontanen Entladungen.

Auch Remak lässt diese Erscheinungen von einem Reizungszustand des Facialiskernes, respective der retrograden Degeneration desselben abhängen, wie sie den neueren Untersuchungen zufolge in eben diesem Kern bei peripherischen Läsionen statthat. Eine Irradiation der motorischen Innervation des peripherischen Neuron des Facialis bei willkürlicher Bewegung erklärt die Mitbewegungen, bei klonischer unwillkürlicher und reflectorischer die Spontanzuckungen nach abgelaufenen Facialislähmungen.

Eine neue Theorie zur Erklärung der Contracturen nach peripherischen Facialislähmungen stellte Ghilarducci auf. Er glaubt die-

*) Auch in den neuerdings von Darkschewitsch und Tichonow, Flatau, Déjerine, Vespa u. A. genau untersuchten Fällen schwerer peripherischer Facialislähmungen (vgl. oben S. 191) hat die mikroskopische Untersuchung Veränderungen des Facialiskernes sowohl als auch der von ihm ausgehenden Faserbündel nachgewiesen.

selben nicht nach anderen Gesichtspunkten auffassen zu sollen, als diejenigen, welche man für die Genese der Contracturen bei anderen peripheren Lähmungen annimmt. Diese beruhen auf dem Mangel an Gleichgewicht in dem Tonus der verschiedenen Muskelgruppen. Aus sieben speciell mitgetheilten Beobachtungen schliesst er:

1. Eine Contractur befällt diejenigen Muskeln, welche ihre Bewegung und ihre elektrische Erregbarkeit wiedererlangt haben, während ihre Antagonisten gelähmt und atrophisch blieben.

2. Die Contractur eines Gesichtsmuskels wird dauernd, wenn sein Antagonist dauernd gelähmt und atrophisch ist.

3. Die Contractur schwindet, wenn die willkürliche Beweglichkeit und die elektrische Erregbarkeit des Antagonisten sich wieder herstellt.

4. Sind alle Muskeln des Gesichtes vollkommen gelähmt oder sind sie nur paretisch, aber in gleichem Grade, so fehlt jede Contractur.

Da sich ferner physiologisch die Lidspalte bei dem Ausdruck der verschiedensten Gemüthsbewegungen mit verengt, so erscheint nach dem Verfasser die so häufig beobachtete Verengerung der Lidspalte bei Facialislähmungen, sobald es sich um gemüthliche Erregungen handelt, als eine Steigerung des physiologischen Vorganges. Diese Steigerung fände ihren Grund in der andauernden Contractur des Augenschliessmuskels, welcher durch die Abnahme des Tonus seiner atrophirten Antagonisten verursacht wird.

Schon im Jahre 1895 hat Negro auf eine eigenthümliche Mitbewegung der Mm. zygomatici der gelähmten Gesichtshälfte aufmerksam gemacht, welche als Secundärzuckung jedes Mal dann auftreten soll, wenn man den M. masseter der gelähmten Seite galvanisch reizt. Da diese Zuckung bei faradischer Reizung des M. masseter nicht eintritt, so scheint es sich, trotzdem sich Negro dagegen verwahrt, doch vielleicht nur um Stromschleifen gehandelt zu haben. Anders in dem Falle Jolly's, welcher später bei der Besprechung der doppelseitigen Gesichtslähmungen noch seine Würdigung finden wird. Während der betreffende Kranke willkürlich gar nicht im Stande war, seine Mundwinkel zu heben, vermochte er dies zu thun, wenn er die Kiefer stark aufeinander presste. Mit dem Hartwerden der Masseteren trat zugleich eine Contraction theils im Zygomaticus, theils im Levator lab. super. (und zwar beides nur auf der linken Seite) ein. Es handelte sich also hier um eine Mitbewegung im Facialisgebiet, welche durch eine willkürliche Bewegung im motorischen Trigeminusgebiet hervorgerufen wurde.

Endlich habe ich selbst vor Kurzem, wie übrigens Topolanski schon früher, auf eine bei ganz Gesunden manchmal zu beobachtende Mitbewegung hingewiesen, welche mit den pathologischen Mitbewegungen, wie sie bis jetzt besprochen worden sind, nichts zu thun haben. Es

handelt sich da um ein Mitbewegen der Nasenflügel, sobald, wie beim gewöhnlichen Blinzeln, die Augen geschlossen werden und beruht auf einer besonderen, nicht allzu selten sich findenden angeborenen Verbindung des unteren Abschnittes des M. orbic. palpebr. mit der Musculatur der Nase.

Zwei Bemerkungen mögen diesen Abschnitt beschliessen. Man hat je nach dem Standpunkt, den namentlich früher die Elektrotherapeuten einnahmen, behauptet, dass unzweckmässiges Faradisiren oder Galvanisiren des gelähmten Nerv-Muskelgebietes das Auftreten der Contracturen verschulde.

Dem ist nicht so: Die Untersuchungen Anderer und eigene Beobachtungen lehren, dass selbst bei nie elektrisch behandelten Facialislähmungen die Contracturen, Mitbewegungen, fibrillären Zuckungen sich ebenso ausbilden und erhalten können, gleichviel ob die Kranken sofort von kundigen Aerzten elektrisch behandelt worden sind oder gar nicht. Contracturen und fibrilläre Muskelzuckungen finden zum Theil wohl, wie schon gesagt, ihre Erklärung in den pathologischen Veränderungen der Muskeln, beziehungsweise ihrer nervösen Ursprungskerne: die Leichtigkeit des Auftretens, die Deutlichkeit der Erscheinungen gegenüber ähnlichen Zuständen an Extremitätenmuskeln liegt, wie ich schon anderen Orts hervorhob, möglicherweise darin, dass den vom Gesichtsnerven innervirten Muskeln leichtere Aufgaben gestellt sind, als denjenigen Muskeln, welche durch Gelenke mit einander verbundene Knochen, also immerhin gewisse Lasten, in Bewegung setzen müssen, während die Antlitzmuskeln bei der ihnen zuertheilten mässigen Arbeit der Hautverschiebungen auch bei geringerem Anreiz leichter in Action treten mögen.

Durch die soeben geschilderten Contractur- und Krampfzustände im früher gelähmt gewesenen Facialisgebiet werden die Heilungen schwerer Lähmungen, wenn nach sechs- oder achtmonatlicher Dauer der Paralyse die active Beweglichkeit zurückgekehrt ist, meistens unvollkommene. Ausser den spastischen Erscheinungen bleiben oft einzelne Muskeln überhaupt unbeweglich und in sehr schweren Fällen, wo eine Regeneration der zerstörten Nervenleitung ausbleibt, bleibt auch die Lähmung bestehend und unheilbar.

Diagnose.

Nach Allem, was bisher auseinandergesetzt ist, ist es in der Mehrzahl der Fälle nicht schwer, die Diagnose einer Facialislähmung überhaupt zu stellen. Namentlich leicht ist dies bei den vollkommenen peripherischen Paralysen, insofern die oben beschriebene charakteristische Veränderung des Gesichtsausdruckes, speciell bei mimischen Bewegungen wohl so leicht nicht zu übersehen ist.

Ist also die Frage, ob überhaupt eine Facialislähmung besteht oder nicht, kaum schwierig zu entscheiden, so ist es häufig um so mühevoller, die beiden anderen sich aufdrängenden Aufgaben zu lösen, die Fragen nämlich nach dem Sitz der Läsion und ihrer Natur.

Was den Sitz der Läsion betrifft, so kann man zunächst diejenigen Lähmungen des Gesichtsnerven unterscheiden, welche oberhalb, d. h. centralwärts vom Ursprungskern unseres Nerven ihren Sitz haben (centrale, supranucleäre Facialislähmungen).

Durch pathologische Processe innerhalb des Grosshirns bedingte Facialisparalysen sind meist partielle in dem Sinne, dass nicht alle Fasern, welche zur Innervation der Gesichtsmusculatur dienen, gelähmt oder mindestens nicht gleich schwer betroffen sind. Im Gegensatze zu peripherischen Lähmungen bleiben bei derartigen centralen Paralysen des Facialis die Oculofrontaläste meist verschont. Der Leidende kann das Auge der afficirten Seite schliessen, die Stirn runzeln, dagegen sind die Nasen-, Lippen-, Kinnäste gelähmt. Die Reflexe sind erhalten und die elektrische Erregbarkeit ist gar nicht oder nur unerheblich und nie qualitativ verändert. Eine gleichseitige Extremitätenlähmung begleitet die Facialisparalyse. Fast keines dieser eben als für centrale Facialislähmungen charakteristisch angeführten Merkmale kann als absolut sicher angesehen werden. So ist schon oben angegeben worden, dass es peripherische Facialisparalysen gibt, bei denen während des ganzen Verlaufes bis zur Heilung hin eine irgend erhebliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nicht nachgewiesen werden kann. Des Weiteren kommen, wie neben Anderen ich gezeigt habe, sicher peripherische Facialislähmungen zur Beobachtung, in welchen die Nasen-, Lippen-, Kinnmuskeln gelähmt, unbeweglich und im elektrodiagnostischen Sinne schwer afficirt sind, während sich die vom Stirn-Augenast innervirten Muskeln sowohl activ beweglich, also höchstens paretisch erwiesen und im Gegensatz zur unteren Gesichtsmusculatur nur in Mittelform entartet oder auch in ihrer elektrischen Erregbarkeit nur quantitativ geschädigt sind. Dass andererseits bei Grosshirnläsionen die Oculofrontaläste nicht immer frei bleiben, darauf haben schon Samt, Coingt, Goltdammer, v. Bergmann, Ch. K. Mill, Pugliese und Mila und Andere hingewiesen, von denen ich noch speciell Revilliod hervorhebe, der dieses Symptom des unmöglichen oder unvollkommenen Lidschlusses auf der hemiplegischen Seite mit einem besonderen Namen »Signe de l'orbiculaire« belegt hat.

In einer der neuesten Zeit angehörigen Arbeit L. Mann's berichtet dieser Autor über einige eigene Beobachtungen zweifellos peripherischer Facialislähmungen (auch Dr. T. Cohn hat Aehnliches beobachtet), in denen bei Ergriffensein aller anderen Muskeln nur der M. orbicularis oris activ und elektrisch verschont geblieben war. Aehnliches wurde auch

einige Male für den M. orbicularis oculi beobachtet, wie ich dies nach dem oben Gesagten selbst gesehen habe.*)

Ja es gibt offenbar cerebrale Lähmungen des N. facialis, welche ganz im Gegensatz zu den Erfahrungen, welche sonst vorliegen, die Nasen-, Lippen-, Kinnäste freilassend, neben den Extremitäten nur die Augen-Stirnäste betreffen, Vorkommnisse, auf welche schon vor vielen Jahren Huguenin in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es handelt sich hier um Läsionen an der Basis des contralateralen Linsenkernes, der sogenannten Linsenkernschlinge: in ihr verlaufen offenbar Fasern für die Willkürbewegungen des M. orbic. palpebrarum, welche nach Huguenin zu einem noch unbekannten, dem bekannten Facialiscentrum der Rinde aber jedenfalls sehr nahe liegenden motorischen Centrum führen. Weitere Auseinandersetzungen über diese auch heute noch nicht völlig klargelegten Verhältnisse gehören theils nicht in den Rahmen dieser Besprechung, theils wird noch einmal auf sie zurückzukommen sein, wenn von den nuclearen Facialisparalysen gehandelt wird.

Erwähnt mag aber hier bei der Besprechung der Diagnose centraler Facialislähmungen des besonders von Nothnagel hervorgehobenen Factums werden, dass es ausgesprochene cerebrale Facialislähmungen gibt, wo die activ absolut nicht bewegliche Gesichtshälfte bei psychischen Affecten (Freude, Schmerz) an den mimischen Bewegungen theilnimmt. Wo dies der Fall ist, kann man nach Nothnagel's Untersuchungen annehmen, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intact sind, wie dies noch neuerdings Leichtenstern bestätigt hat, während andererseits Senator den Thalamus opticus in einem Falle erkrankt fand, obgleich während des Lebens die mimischen Bewegungen in normaler Weise zu Stande gekommen waren. Aber auch das umgekehrte Verhältniss kann bestehen, d. h. eine bei willkürlicher Inner-

*) Ich erinnere an dieser Stelle an die Mendel'sche, durch Experimente an Thieren erhärtete, freilich nicht unbestritten gebliebene Behauptung, dass die orbiculofrontalen Antheile des Gesichtsnerven nicht dem eigentlichen Facialis-, sondern dem Oculomotoriuskern ihren Ursprung verdanken und auf dem Wege des hinteren Längsbündels sich den vom eigentlichen Facialiskern entspringenden Wurzelfasern zugesellen. Gowers sowohl wie auch Tooth und Turner nehmen an, dass diejenigen Facialiswurzeln, welche für den Schliessmuskel des Mundes bestimmt sind, nicht sowohl aus dem eigentlichen Facialis-, sondern aus dem Hypoglossuskern entspringen. Ich mache dabei auf eine hochinteressante Beobachtung von Brugia und Matteucci aufmerksam, auf welche ich später S. 345 noch einmal zurückkomme, welche Autoren gleichfalls annehmen, dass der M. orbic. oris vom N. hypoglossus wenigstens mit innervirt, wenn nicht ganz und gar versorgt wird. Weiter gehört hierher die eigenthümliche Beobachtung von Silex über partielle isolirte Parese des M. orbicularis palpebrarum bei drei Frauen. Es handelte sich um eine partielle Erkrankung des oberen Facialisastes und vollkommenes Freibleiben der für den M. frontalis bestimmten Zweige.

vation hervortretende Lähmung des Facialis nicht vorhanden sein, wohl aber eine Paralyse der affectiven Ausdrucksbewegungen.*) Diese Thatsache weist nach Nothnagel mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Bahnen, auf welchen der Innervationsimpuls in dem einen oder anderen Falle in den peripheren Facialis gelangt, innerhalb der centralen Bahnen verschiedene sein müssen. Die willkürlichen Impulse gelangen von der Rinde her durch die Hirnschenkelfussbahnen zur Peripherie, die affectiven Ausdrucksbewegungen (nach Bechterew) wahrscheinlich durch die Faserung der Hirnschenkelhaubenbahn.**) Weitere Erörterungen dieser hochinteressanten Frage sind hier nicht am Platze.

Des Weiteren kommen Facialislähmungen, wenn auch selten isolirt, ohne Betheiligung der gleichnamigen Extremitäten, dann bei Hirnläsionen zur Erscheinung, wenn bei engbegrenzter, wenig umfangreicher Blutung die Allgemeinerscheinungen schnell zurückgegangen sind und die alleinige Lähmung im Gesicht nur den Rest der anfangs in grösserer Ausdehnung und Intensität vorhanden gewesenen halbseitigen Lähmungserscheinungen darstellt, oder es sind bestimmte, an der Oberfläche (der motorischen Zone) des Hirns oder im Verlaufe der von der Rinde durch das Centrum ovale hindurchgehenden Markfasern gesetzte Continuitätstrennungen circumscripter Natur, von welchen diese isolirte Lähmung abhängig zu machen ist. Diese sogenannten (corticalen) Monoplegien machen, namentlich wenn sie unter Reizerscheinungen zu Stande kommen oder wenn sich partielle klonische Zuckungen auch später in diesen gelähmten Abschnitten zeigen, die Diagnose einer Oberflächenaffection sehr wahrscheinlich.

Neuerdings hat König eine derartige Beobachtung als eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung veröffentlicht. Derselbe Beobachter macht auch noch auf eine bei idiotischen Kindern vorkommende Erscheinung aufmerksam, welche beim Sprechen und zuweilen auch beim Lachen den einen Facialis so auffallend stark im Gegensatz zum anderen innerviren, dass man beim ersten Anblick gar nicht daran zweifelt, eine Parese der gegenüberliegenden Seite vor sich zu haben. Bei genauerer Untersuchung gelingt es dann meist, wenn die Idiotie keine zu hochgradige ist, festzustellen, dass die Kinder den scheinbar paretischen Facialis sowohl bei einseitigen als bei doppelseitigen Gesichtsbewegungen mit gleicher Intensität innerviren können, wie den anderen. Eine derartige Ungleichheit in der Innervation der beiden Gesichtshälften findet sich

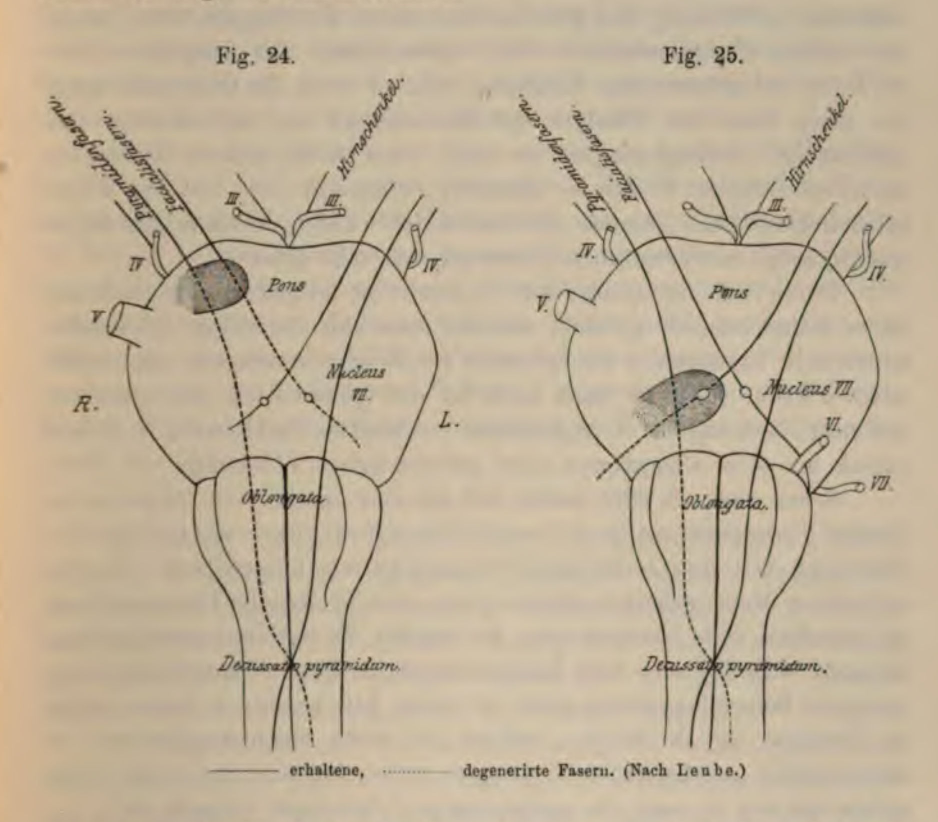
*) Neuerdings hat H. Reimann eine hierhergehörige Beobachtung mitgetheilt und Kirchhoff, Arch. f. Psych. (Bd. 35, S. 814) es sehr wahrscheinlich gemacht, dass im medialen Kern des Thalamus ein mimisches Centrum gelegen sei.

**) Nach einer der neuesten Zeit angehörigen Mittheilung von M. Borst verlaufen die Bechterew'schen Bahnen in den lateralen Partien der Hirnschenkelhauben.

übrigens, wie König hinzufügt und wie ich selbst dies (namentlich in Betreff des M. orbicularis palpebrarum) ausgesprochen habe, auch bei normalen Individuen.

Sitzt die Läsion im Gehirnschenkel, so ist für diese neben der contralateralen Hemiplegie, an welcher der Facialis wie sonst bei cerebralen Herden betheiligt ist, das Auftreten einer gleichzeitig entstehenden und auf der Seite der Läsion gelegenen (wechselständigen) Lähmung im Oculomotoriusgebiet charakteristisch.

Fig. 24. Fig. 25.



——— erhaltene, ········· degenerirte Fasern. (Nach Leube.)

Sitzt eine Hirnläsion in den vordersten, nach den Hirnstielen zu gelegenen Abschnitten des Pons, so kann die Folge der Zerstörung dieser Stelle eine einfache Hemiplegie sein: Facialis und Extremitäten sind auf derselben, der Läsion contralateralen Seite gelähmt.

Bei Veränderungen im unteren Brückenabschnitt aber, da wo die Bahnen für die Rumpf- und Extremitätennerven sich noch nicht gekreuzt haben, während die Kreuzung der Facialisfasern schon vollendet ist, resultirt eine alternirende Halbseitenlähmung (Hémiplégie alterne). Diese wechselständige Lähmung documentirt sich als eine Hemiplegie auf der dem Hirnherd gegenüberliegenden Seite (mit Aus-

schluss des Gesichtes) und einer meist vollkommenen (d. h. auch die Augen-Stirnäste betheiligenden) Paralyse des dem Sitz des Herdes entsprechenden N. facialis. Diese Facialislähmungen zeigen dabei die Eigenthümlichkeit, dass sie sich elektrodiagnostisch, wie sogenannte Mittel-, beziehungsweise schwere Formen verhalten, also charakteristische Erregbarkeitsveränderungen (speciell auch EaR) zeigen, wie solche bei durch Grosshirnläsionen bedingten Facialisparalysen nie beobachtet werden.

Treten die eben beschriebenen Erscheinungen wechselständiger Lähmung gleichzeitig und plötzlich auf, so ist die Diagnose einer Läsion des unteren Ponsabschnittes wohl unzweifelhaft: bei langsamer Entwicklung der alternirenden Lähmung, speciell wenn die Gesichtslähmung der einen Seite der Paralyse der Extremitäten auf der anderen eine gewisse Zeit vorangegangen ist und wenn noch andere Hirnnerven derselben Seite (z. B. der N. abducens) betheiligt sind, ist die Wahrscheinlichkeit eines basalen, die Gebilde des Schädelgrundes primär beeinträchtigenden pathologischen Processes eine sehr grosse.

Durch eine neuerdings von Oppenheim mitgetheilte Beobachtung ist es wahrscheinlich gemacht worden, dass eine im frühen Kindesalter auftretende Encephalitis die Substanz der Brücke vorwiegend oder allein befallen kann. Es bleibt dann auch für das spätere Alter eine (eventuell mit einer Lähmung des N. hypoglossus combinirte) Paralyse des N. facialis zurück mit allen Charakteren einer peripherischen Lähmung.

Schon oben (S. 206) haben wir auf eine speciell von Oppenheim betonte Combination von zweifelloser peripherischer Facialislähmung mit hysterischen Erscheinungen hingewiesen. Zu verschiedenen Malen gelang es diesem Autor, eine hysterische Hemianästhesie an derselben Seite nachzuweisen, an welcher die Gesichtsnervenlähmung bestand. Während sich diese Erscheinungen der Sensibilitätsstörung durch geeignete Behandlungsweise meist in kurzer Zeit beseitigen liessen, blieb die Paralyse des N. facialis, welche sich auch elektrodiagnostisch als unverkennbar peripherischen Ursprunges erwies, bestehen und verlief nicht anders als wie es sonst für peripherische Lähmungen bekannt ist.

Einen ähnlichen Fall veröffentlichte neuerdings Lloyd: Bei demselben Individuum bestand eine peripherische Facialislähmung und eine auf das Gebiet des Trigeminus beschränkte Anästhesie derselben Gesichtshälfte. Trophische Störungen fehlten, dafür waren aber noch andere unzweideutige Zeichen von Hysterie vorhanden, so dass die Diagnose nicht zweifelhaft war, dass man es hier mit einer peripherischen Facialislähmung bei einem hysterischen Individuum zu thun hatte.

Dass sich aus einer Nichtbekanntschaft mit einer derartigen, wahrscheinlich nicht allzu seltenen Combination der Hysterie und der peripherischen Facialisparalyse diagnostische Irrthümer (speciell die Annahme

einer schwereren intracraniellen Erkrankung) ergeben können, ist leicht einzusehen.

Kernläsionen des Facialis, wie sie am ausgesprochensten bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse sich finden, documentiren sich klinisch als Paresen und Paralysen vorwiegend der Lippenmusculatur: dabei ist die Erregbarkeit der betroffenen Muskeln sehr erheblich herabgesetzt und lässt sich in einzelnen Fällen auch eine deutliche Mittelform der Entartungsreaction nachweisen. Dass übrigens bei derartigen Kernläsionen auch die Stirn-Augenäste des Facialis nicht immer verschont bleiben, beweisen eine Anzahl neuerer Mittheilungen, auf die näher hier einzugehen nicht der Ort ist. (Man vergleiche die entsprechenden Mittheilungen Erb's, Oppenheim's, Remak's, Bernhardt's.)

Derartige Kernläsionen des Facialis kommen kaum je isolirt vor: sie sind wie bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse (der Polioencephalitis inferior) meist mit Lähmungs- und atrophischen Zuständen im Gebiete anderer Bulbärnerven (speciell des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) combinirt, oder kommen, wie neuere Beobachter wiederholt beschrieben haben, auch im Verlauf oder gleichzeitig mit Lähmungen der Augenmuskeln (Polioencephalitis superior, Ophthalmoplegia exterior) zur Beobachtung.*) Speciell zeigt sich dann der Schliessmuskel der Lider beeinträchtigt, wenngleich auch der des Mundes nicht immer frei bleibt.

* * *

In Bezug auf die Diagnose der peripherischen Facialislähmungen, speciell der sogenannten rheumatischen, hat, was den Sitz der Läsion im Verlaufe des Nerven (nachdem derselbe die Med. obl., beziehungsweise die Brücke verlassen) betrifft, Erb in seiner vortrefflichen und ausführlichen Arbeit im XV. Bande des Archivs für klinische Medicin folgende Gesichtspunkte als massgebende aufgestellt.

Ist nach diesem Autor die Gesichtslähmung eine vollkommene, aber der N. auricularis posterior frei geblieben, so habe man beim Fehlen von Geschmacks-, Gehörs-, Speichelsecretionsstörungen und bei Freibleiben des Gaumensegels eine Läsion des Stammes ausserhalb des Canalis Fallopiae anzunehmen.

Ist ceteris paribus der N. auricularis posterior mitergriffen, so sei der N. facialis innerhalb des Fallopi'schen Canals erkrankt, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani.

Dem gegenüber meint Berger, dass die anatomische Localisation der rheumatischen Facialisparalysen stets im Canalis Fallopiae zu suchen. Er konnte in allen Fällen von leichter rheumatischer Facialislähmung, in welchen

*) Vgl. z. B. die Beobachtungen von v. Fragstein und Kempner, sowie die von J. Taylor.

die elektrische Untersuchung kurze Zeit nach Beginn der Paralyse eine erhöhte directe und indirecte Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln ergab, auch diejenige des N. auricularis posterior als gesteigert nachweisen.

Ferner verliefen mehrere von ihm beobachtete Fälle von Facialisparalyse trotz Betheiligung der Chorda und des N. stapedius als leichte Formen. Drittens constatirte er bei einer ebenfalls leichten Form von Facialislähmung (die elektrische Erregbarkeit des N. auricularis posterior und der von ihm versorgten Muskeln war gesteigert) eine Lähmung der von dem betreffenden Individuum sonst ausgezeichnet zu bewegenden Ohrmuskeln neben einer solchen der übrigen Antlitzmuskeln. Mit der innerhalb drei Wochen eintretenden Heilung kehrten auch die an der afficirten Seite verloren gegangenen Ohrbewegungen wieder zurück.

Nicht die differente Oertlichkeit also bedingt nach Berger die Differenzen im Verlaufe rheumatischer Facialislähmungen, sondern die Intensität des anatomischen Processes.

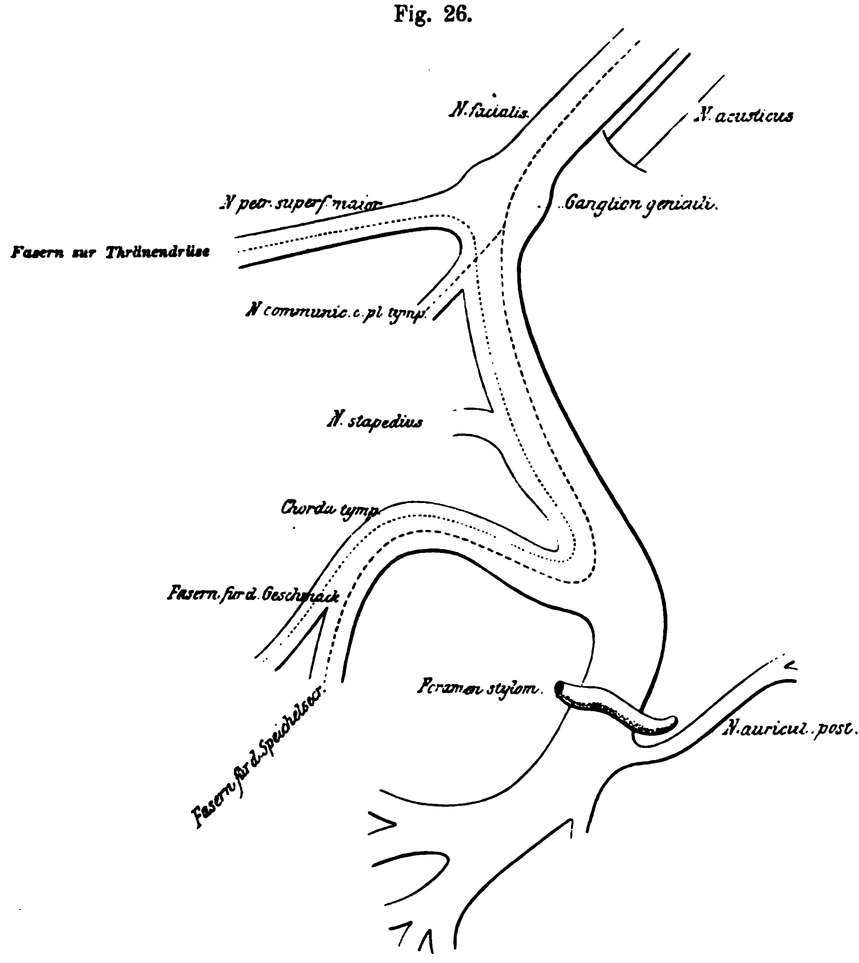
Ist nach Erb drittens bei Freibleiben des Gehörs und des Gaumensegels die Geschmacksempfindung auf den entsprechenden vorderen zwei Dritteln der Zunge gestört, so sitzt die Läsion oberhalb der Abgangsstelle für die Chorda und unterhalb der für den N. stapedius; fehlt eine Lähmung des Gaumensegels, ist aber Feinhörigkeit (Hyperakusis) vorhanden, so müsste die Läsion oberhalb der Abgangsstelle des Nerven für den Steigbügelmuskel ihren Sitz haben.

Auch von letzterem Satz kommen ebenso Ausnahmen vor, wie solche oben bei der Prüfung der Dignität des Ohrmuskel-Symptomes (Betheiligung der äusseren Ohrmuskeln an der Lähmung) erwähnt sind. Ich selbst und Andere haben Facialisparalysen beobachtet, bei welchen ohne gleichzeitige Geschmacksveränderungen, also ohne Betheiligung der Chorda, Hyperakusis vorhanden war. Nach Erb müsste man in solchen Fällen an Anomalien im Verlaufe der Geschmacksfasern denken: ich selbst habe folgende Erklärung gegeben: Der Gesichtsnerv ist für einen gewissen Theil seines Verlaufes (vom Ganglion geniculi ab bis zum Austritt der Chordafasern aus seinem Stamm) als gemischter Nerv zu betrachten. Schwerste Verletzungen solcher zeigen häufig neben stärkster Betheiligung der motorischen Fasern eine fast vollkommene Unversehrtheit der sensiblen Faserantheile. Ich habe nachgewiesen, dass die Chorda tympani nicht nur Geschmacksfasern für die bekannten Zungenabschnitte enthält, sondern auch Fasern, welche die Allgemeinempfindlichkeit der Zunge vermitteln, also in der That sensible Fasern in der gewöhnlichen Auffassung, so dass sich auf Grund dieser Anschauung erklären liesse, warum in einzelnen Fällen trotz der Lähmung des Facialisantheiles, welcher Chordafasern führt, dennoch Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen auf der betreffenden Vorderpartie der Zunge fehlen können.

Auch Jendrássik beschrieb neuerdings Fälle von Facialislähmung mit Betheiligung des Gaumensegels, welche das Symptom der Hyperakusis nicht zeigten. Er spricht die Vermuthung aus, ob nicht der Steigbügelnerv gerade so wie die Chordafasern sich nur für eine gewisse Strecke seines Verlaufes dem Facialis hinzugesellt, um durch den Ramus communicans des Plexus tympanicus den dritten Trigeminusast zu erreichen, von welchem ja auch der Ast zu dem anderen Binnenmuskel des Ohres, dem M. tensor tympani, entspringt.

Findet sich bei einer Facialislähmung neben Lähmung sämmtlicher äusseren Zweige, neben Geschmacksveränderung und Hyperakusis noch eine Gaumensegellähmung, so ist nach Erb eine Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi anzunehmen, während das Bestehen einer Gaumen-

Fig. 26.



N. facialis von der Schädelbasis bis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomast. (Nach Erb.)

segellähmung (bei sonst gleichen Verhältnissen) ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Geschmacksstörungen an eine basale Affection des Nerven oberhalb des Ganglion geniculi denken lässt. (Man vergleiche z. B. die oben erwähnte Mittheilung Chvostek's.) Unterstützt wird letztere Diagnose noch durch das Mitbefallensein anderer an der Schädelbasis gelegener Hirnnerven, speciell des N. abducens und N. acusticus: es besteht dann, wie zahlreiche Fälle aus der Literatur lehren, Doppelsehen,

5. Wenn ein Herd den Facialiskern und dessen nächste Umgebung beschädigt hat, so werden sich dieselben Symptome nachweisen lassen wie bei 4. und es wird die Diagnose in diesem Falle nur aus anderen, für die Affection der Med. oblongata charakteristischen Anzeichen (homo- oder contralateraler Extremitätenlähmung, Zwangslachen oder Weinen u.s.w.) gestellt werden können.

6. Läsionen des Facialiskerns allein, wenigstens wenn es sich um einen angeborenen Defect des motorischen Facialiskernes handelt, haben ausser der motorischen Lähmung nur noch eine Störung der Schweisssecretion zur Folge. Man vergleiche hierüber S. 266. Letztere Behauptung wird von Köster übrigens nicht als ganz sicher hingestellt.

In Bezug auf die Beschaffenheit der jedesmaligen Störung, d. h. die pathologisch-anatomische Grundlage derselben erwächst für die sogenannten rheumatischen peripherischen, vollkommenen Gesichtslähmungen weniger Schwierigkeit, als für die centralen, d. h. die nucleären und supranucleären. Ueber die thatsächlichen Nachweise einer Veränderung des Nerven bei den gemeinhin so genannten und so häufig vorkommenden rheumatischen Lähmungen ist oben zur Genüge gesprochen worden: jedenfalls muss die entzündliche oder rein degenerative Veränderung des Nerven eine solche sein, dass sie eben die freie Willensleitung aufgehoben hat: in schwereren Fällen tritt dann die consecutive Degeneration der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte hinzu, welche sich klinisch durch das Vorhandensein erheblicher elektrischer Erregbarkeitsveränderung documentirt.

Ueber die Art der Veränderung, welche den fasciculären (infranucleären), den nucleären und supranucleären Facialislähmungen zu Grunde liegen, an dieser Stelle weitere Ausführungen zu machen, hiesse den Rahmen der Besprechung weit über Gebühr ausdehnen: die Pathologie der Erkrankungen des verlängerten Marks, der Brücke, des Grosshirns etc. kann an dieser Stelle nicht geschrieben werden: wir verweisen in Bezug hierauf auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes.

Prognose.

Was die Prognose der Facialislähmungen betrifft, so theilt dieselbe, wenigstens für diejenigen supranucleären und nucleären Ursprungs, die des Grundleidens. Nach apoplektischen Anfällen entstandene Paralysen können mit dem Rückgange der übrigen Lähmungserscheinungen ebenfalls verschwinden; handelt es sich dagegen um chronisch verlaufende degenerative Processe in den Nervenkernen des verlängerten Markes und der Brücke, um Geschwulstbildungen in jenen Bezirken oder um Tumoren und Erkrankungen an der Schädelbasis (Caries, Krebs, Sarkom), so wird

die Möglichkeit eines Ausgleiches der Störungen mehr als unwahrscheinlich. Lag der Facialisparalyse Syphilis zu Grunde, so wird gemäss der Möglichkeit einer Heilung derartiger Störungen auch die Prognose der durch die Producte dieser Krankheit bewirkten Facialiscompression eine bessere sein. Ist ein Ohrenleiden die Ursache der Lähmung des Facialis, so kann auch hier mit der Heilung der Erkrankung des Ohres, wenn nicht gerade durch die Caries oder Nekrose des Felsenbeins der Nerv vollkommen zerstört ist, noch Heilung eintreten. Einfache Durchschneidung des Nerven (nach Operationen) oder mechanische Compression desselben (man denke nur an die nach Nervendehnungen eintretenden Facialisparalysen) können zu vollkommener Heilung kommen.

Für die sogenannten refrigeratorischen oder rheumatischen Lähmungen des Facialis gibt eine genaue elektrodiagnostische Untersuchung die beste Handhabe zur Stellung einer richtigen Prognose. Wenn nach mehrtägigem Bestande der Paralyse sich gār keine Veränderung der Erregbarkeit an der erkrankten Seite zeigt oder vielleicht eine mässige Steigerung derselben, so wird die Annahme einer relativ geringen, jedenfalls des Ausgleichs fähigen Läsion des Nervenstammes fast zur Gewissheit. Innerhalb zwei bis drei Wochen kann die Lähmung vollkommen heilen. Findet man nach acht- bis zehntägigem Bestande der Paralyse die Erregbarkeit nur wenig (quantitativ) vermindert oder stellen sich selbst nach Ablauf von 14—20 Tagen neben der zwar verminderten aber doch noch deutlich erhaltenen Nervenerregbarkeit die Zeichen der Entartungsreaction bei directer galvanischer Muskelerregung ein (Mittelform der Lähmung), so kann man innerhalb sechs bis zehn Wochen auf einen Ausgleich der Störungen rechnen. Ist aber die Erregbarkeit schon innerhalb der ersten Woche erheblich gesunken und bleibt sie weiterhin verschwunden (das Auftreten aller Zeichen vollkommener Entartungsreaction ist hiernach mit Sicherheit innerhalb der ersten zwei bis drei Wochen zu erwarten), so kommt es nicht vor Ablauf der zwölften bis vierzehnten Woche zu einer theilweisen und unvollkommenen Rückkehr der activen Beweglichkeit. Es können vier, fünf und mehr Monate vergehen, ehe die Störung sich ausgeglichen hat und meist ist dieser Ausgleich ein unvollkommener. Ueber die nach derartigen schweren Lähmungen sich einstellenden Contracturen und andere eine vollkommene Heilung hindernde Reizerscheinungen ist oben schon ausführlicher gehandelt worden. Das Ausbleiben jeglicher Ausgleichung aber ist jedenfalls selten.*)

*) Dass auch anfänglich leicht erscheinende Lähmungen allmälig einen ernsteren Charakter annehmen und schliesslich zu sogenannten »schweren« werden können, darauf hat neuerdings (vgl. S. 229) besonders Wertheim-Salomonsohn hingewiesen.

Die Befunde der elektrodiagnostischen Exploration sind auch heute noch unser sicherster Führer beim Stellen der Prognose einer Facialislähmung. Neuerdings hat Testaz (vgl. oben S. 207) versucht, das Symptom des Schmerzes, welcher eine Facialislähmung begleiten oder ihr vorausgehen kann, prognostisch zu verwerthen. Dauert der der Paralyse vorausgehende Schmerz nur kurze Zeit an, so werde die Lähmung eine leichte, relativ schnell vorübergehende, ist aber die prodromale Schmerzperiode eine lange, so werde die Lähmung eine schwere, Wochen, Monate andauernde. Eigene Untersuchungen über diesen Punkt belehrten mich, dass die Vorsicht und die Reserve, welche sich Testaz selbst bei der Aufstellung seiner Thesen auferlegt, eine wohlbegründete ist. Wenngleich die schwereren Formen der Paralysen des Gesichtsnerven in der That häufig von Schmerzen begleitet werden, so gibt es doch unzweifelhaft Lähmungen, welche elektrodiagnostisch als schwere zu bezeichnen sind und bei denen das Symptom vorausgegangener oder begleitender Schmerzen durchaus fehlt und umgekehrt leichte, in wenigen Wochen zur Heilung gelangende Gesichtslähmungen, bei denen das Symptom Schmerz in der ausgeprägtesten und intensivsten Form vorhanden war. Zu einer fast vollkommen mit der meinigen übereinstimmenden Schlussfolgerung kommt in Bezug auf diese Frage neuerdings auch J. Hoffmann, dessen Arbeit mehrfach schon im Verlaufe dieser Besprechung gedacht worden ist. Schmerzen im Prodromalstadium, sagt auch Hatschek, oder im Beginne der Affection wurden in 20 Fällen angegeben; darunter befanden sich 12 leichte, 6 mittelschwere, 2 schwere. Ein Zusammenhang derselben mit der Schwere der Erkrankung konnte jedenfalls nicht constatirt werden.

Was schliesslich die Reihenfolge des Heilungsablaufes der einzelnen Ausfallserscheinungen betrifft, so fand Köster, welcher diesen Dingen seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, dass, abgesehen von der durch Felsenbeincaries oder Nekrose bedingten Schwerhörigkeit gerade die Gehörsstörungen am frühesten zurückgehen. Sodann folgt die Schweissanomalie, welche sich nur wenig früher und theilweise zu derselben Zeit wie der Geschmacksverlust auszugleichen pflegt. Durchschnittlich später heilt die Störung der Speichelabsonderung ab und nicht selten noch später die der Thränensecretion. Den Beschluss bildet die Herstellung der normalen elektrischen Erregbarkeit der motorischen Fasern, nachdem vorher schon die willkürliche Bewegung zurückgekehrt war.

Therapie.

In Bezug auf die Therapie der Facialisparalysen gilt es hier ebenso wie bei anderen Leiden zunächst die zu Grunde liegenden Ursachen, wenn irgend möglich, zu erkennen und das Grundübel

anzugreifen. Besteht Syphilis oder ein Ohrenleiden, von dem die Gesichtslähmung abhängig zu machen ist, so wird durch zweckentsprechende antisyphilitische Curen, beziehungsweise otiatrische Behandlung in nicht wenigen Fällen Besserung oder Heilung zu erzielen sein; bei Verwundungen des Gesichtes, des Schädels wird erst die chirurgische Behandlung und erst nach ihr die weitere Therapie platzgreifen. Wie aber hat man sich bei der weitaus am häufigsten vorkommenden, von »Erkältung« abhängigen Form der Facialisparalyse, der sogenannten »rheumatischen« zu verhalten? Geht man von der Vorstellung aus, dass es wie immer auch durch die Erkältung angeregte entzündliche, im Fallopi'schen Canal den Nerven comprimirende Schwellungszustände sind, welche der Lähmung zu Grunde liegen, so wird in ganz frischen Fällen die Application von Blutegeln am Warzenfortsatz, die Anwendung hydropathischer Umschläge, der innerliche Gebrauch des Jodkalium, vielleicht eine diaphoretische Behandlung (Schwitzcur) von Nutzen sein. Jedenfalls ist die Anwendung hydropathischer oder lauwarmer Umschläge um die Gegend vor und hinter dem Ohr und einige Gaben von Antipyrin (0·5 drei- bis viermal täglich) dann zu empfehlen, wenn heftige Schmerzen als Begleiterscheinungen der Lähmung vorhanden sind. Sobald aber die Paralyse manifest geworden, ist zunächst eine elektrodiagnostische Untersuchung vorzunehmen, ohne welche, wie wir gesehen haben, die Stellung einer sicheren Prognose fast unmöglich ist. Je später sich nach dem Eintritt der Lähmung der Kranke dem Arzte vorstellt, desto sicherer kann derselbe schon bei einfacher Prüfung der Erregbarkeit mittelst des unterbrochenen Stromes entscheiden, ob die Lähmung zu den leichteren oder den schwereren zu rechnen ist. Das Wissenswerthe hierüber ist oben schon mitgetheilt: jetzt handelt es sich darum, über den Werth und die Art der elektrotherapeutischen Behandlung zu sprechen.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass sogenannte leichte rheumatische oder traumatische Facialislähmungen (z. B. die durch Zangendruck entstandenen bei Neugeborenen) innerhalb zwei bis drei Wochen, oft noch früher ohne jede Behandlung zur Heilung kommen können. Bedenkt man aber, dass es gelingt, geringfügige, durch nicht zu schwere Compression entstandene Veränderungen eines peripherischen Nerven durch stabile Application eines Poles des Batteriestromes (vorwiegend der Kathode) jedenfalls schneller zur Ausgleichung zu bringen als ohne dieselbe, so ist man sicher berechtigt, diese Methode zu Anfang einer Behandlung einer sogenannten »leichten« Gesichtslähmung anzuwenden. Hat doch E. Remak (S. 97) erst jüngst durch sorgfältige Prüfung und Zusammenstellung der Heilwirkungen einer derartigen Behandlung bei den leichten Drucklähmungen des N. radialis den Nachweis geliefert, dass diese Therapie in der That die bis in die neueste

Zeit bezweifelte Wirkung in Bezug auf die Abkürzung der Behandlungszeit einer leichten peripherischen Lähmung ausübt. So fest meiner Meinung nach diese Thatsache steht, so ist es andererseits bis heute noch nicht ganz sicher erwiesen, dass bei schwerer peripherischer Lähmung und eintretender Degeneration des unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Nervenabschnittes ein die Regeneration beschleunigender Einfluss durch eine noch so sorgfältige elektrotherapeutische Behandlung ausgeübt wird. Trotzdem wird man auch bei schweren Lähmungen, wenngleich nur wenige Male in der Woche, das erkrankte Gebiet auf diese Weise mit dem Batteriestrom behandeln, dass man, während der eine Pol (die Anode) auf dem Warzenfortsatz ruht, die Kathode labil über die erkrankte Gesichtsmusculatur hinführt (Stromstärke 2—4 Milliampère, oft noch weniger, Querschnitt der Elektroden 10—15 cm²). Jedenfalls werden auf diese Weise die erkrankten und entarteten Muskeln in Bewegung gesetzt und, wie man anzunehmen Grund hat, durch eben diese Anregung zu Bewegungen in ihrer Ernährung etwas gefördert. Gibt doch selbst Bruns zu, dass er immer direct nach einer elektrischen Sitzung in späteren Stadien einer schweren peripherischen Lähmung eine Functionsverbesserung beobachtet habe, wenngleich dieselbe alsbald wieder vorüberging.*)

Jedenfalls hüte man sich vor allzu starken namentlich unterbrochenen Strömen: sie sind am Gesicht schmerzhaft und bei schweren Lähmungen mit erloschener faradischer Erregbarkeit jedenfalls innerhalb der ersten Monate wirkungslos. Bei leichten peripherischen Facialislähmungen aber scheinen auch mässige Erregungen mit dem unterbrochenen Strom in einzelnen Fällen von sofort nach der Sitzung bemerkbarer Functionsverbesserung gefolgt zu sein. Der Eintritt von Contracturzuständen, Mitbewegungen etc., wie Derartiges als Folge schwerer Lähmung auftritt, wird, wie es scheint, auch durch die sorgfältigst geleitete elektrotherapeutische Behandlung nicht verhindert. Diese Zustände selbst werden mittelst Elektricität nur mit geringem Erfolg behandelt: nach Brenner empfiehlt es sich, die Muskeln der gesunden Gesichtshälfte durch Faradisation zur Contraction zu bringen und so eine Dehnung der contracturirten Muskeln der erkrankten Seite herbeizuführen. Andererseits wollte man durch die »katalytischen« Wirkungen eines stabilen galvanischen Stromes die erkrankte Musculatur direct beeinflussen. Alle diese Massnahmen, ebenso wie die Massage oder die Dehnung der Wangenmusculatur von der Mundhöhle aus durch Holzkugeln etc. sind leider nur von mässigem Erfolg begleitet.

*) Neuere Erfahrungen haben mich gelehrt, dass erst durch eine zweckmässige elektrotherapeutische Behandlung Gesichtslähmungen, welche bisher wochenlang stationär geblieben waren, sich zu bessern anfingen. Aehnliches ist auch von L. Jones beobachtet worden.

Bevor wir zum Schlusse auf die in neuester Zeit angestellten Versuche eingehen, welche die operative Heilung einer Gesichtslähmung zum Zweck haben, wollen wir noch kurz der von Short gerühmten Methode gedenken, durch systematische Uebungen der gelähmten Gesichtsmuskeln Facialislähmungen zu behandeln. Sobald die Muskeln auf den Willenseinfluss wieder zu reagiren beginnen, wird ein kleiner silberner Haken in den Mundwinkel der gelähmten Seite eingelegt, mittelst einer elastischen Schnur an die Ohrmuschel derselben Seite befestigt und nun unter leichter Anspannung der Schnur mit den einzelnen Muskeln Uebungen vorgenommen.

Chipault und Daleine suchten in einem Falle tuberculöser Caries des Ohres den gelähmten Nerven vollständig und direct durch Resection der knöchernen Wandungen des Fallopi'schen Canals bis über den lädirten Punkt hinaus freizulegen und, wenn es sich um eine Nekrose des inneren Ohres handelt, bis zum Ganglion gen. vorzudringen.

Einen anderen Weg schlugen Faure und Furet ein. Bei schweren Facialisparalysen, welche nach Vernichtung des Nerven durch pathologische Processe im Felsenbein entstanden sind, empfehlen sie, den zum M. trapezius gehenden Accessoriusast zu durchtrennen und seinen centralen Stumpf mit dem am Foramen stylom. aufgesuchten, degenerirten peripherischen Antheil des gelähmten N. facialis zu vernähen. Die Operation soll nur für die Fälle gelten, in denen der Facialis bei Operationen wegen Mittelohreiterung zerstört wurde. Indem die genannten Autoren die Lähmung des M. trap. von keiner besonderen Bedeutung für den Kranken halten, hoffen sie die Assymmetrie des Gesichtes in der Ruhelage zu bessern. Der Erfolg in dem einen Falle, bei dem bisher von den genannten Verfassern die Operation beim Menschen ausgeführt wurde (ich entnehme die folgenden Daten der Arbeit Bréavoine's) liess zu wünschen übrig; freilich waren auch schon 18 Monate seit Beginn der Lähmung verflossen. Dass die Operation an Thieren mit Erfolg ausgeführt werden kann, wird durch die schönen Arbeiten Manasse's und Barrago-Ciarella's, welche an Hunden operirten, erwiesen. Ueber die bisher auch nur einmal ausgeführte Operation Kennedy's, welcher durch das von Faure und Furet angegebene Verfahren einen Gesichtsmuskelkrampf zur Heilung brachte, wird im zweiten Theil dieses Werkes im Capitel von der Therapie des Tic convulsif ausführlicher die Rede sein.

Doppelseitige Gesichtsnervenlähmung.

Sehr viel seltener als einseitige Facialislähmungen kommen doppelseitige Paralysen des Gesichtsnerven zur Beobachtung.

Diese **Diplegia facialis** oder **Prosopodiplegie** wird am besten verstanden, wenn man sie in Bezug auf ihr Vorkommen und ihre Aetiologie derselben Betrachtungsweise unterzieht, wie sie bei den bisher abgehandelten einseitigen Facialisparalysen angewendet worden ist.

Ebenso wie es einseitige supranucleäre, von Läsionen des Hirns abhängige Gesichtslähmungen gibt, so kommen auch derartige centrale Lähmungen doppelseitig vor. Es könnten das corticale Facialiscentrum oder die von hier aus den Stabkranz durchziehende Fasern doppelseitig betroffen sein oder die Erkrankungsherde an der einen Seite an der Rinde, an der anderen im Centrum semiovale, in der inneren Kapsel oder noch weiter abwärts hin liegen. Hauptsächlich würden dann die Bahnen betroffen sein, welche den Bewegungen der Nasen-Lippenmusculatur vorstehen und mit ihnen auch die freie Action der Zungen- und Schlundmusculatur beeinträchtigt sein. Man hätte es dann mit der sogenannten **centralen** Form der Labioglossopharyngeallähmung oder der **Pseudobulbärparalyse** zu thun. Von der eigentlichen, alsbald zu betrachtenden Bulbärparalyse wäre diese cerebrale Form durch das plötzliche Einsetzen, den einmaligen oder wiederholten apoplektiformen Insult, das Hinzutreten hemiplegischer Erscheinungen, das Fehlen von Atrophie an den gelähmten Muskeln und irgend auffälligeren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, durch das Fortbestehen der Reflexe und schliesslich durch das Fehlen progressiver Lähmung und Atrophie der Körpermusculatur, wie sie sich den bulbären Lähmungen so häufig zugesellt oder ihnen vorangeht zu unterscheiden. Was dabei oben (S. 238) über das etwaige Mitbefallensein der Stirn-Augenmusculatur, über das Fehlen oder das Vorhandensein der »Ausdrucksbewegungen« bei einseitigen cerebralen Facialislähmungen beigebracht ist, hat natürlich bei derartigen Diplegien dieselbe Geltung und ist, wie bei den einseitigen Lähmungen, von der schon früher besprochenen Localisation des einzelnen Hirnherdes abhängig zu machen.

Je mehr die in der Rinde und im Stabkranz noch divergirenden Centren und Bahnen der Gesichtsnerven nach abwärts zur Brücke hin convergiren, um so eher wird auch **eine** supranucleäre Läsion im Stande sein, beide Gesichtsnerven gleichzeitig zu treffen. Da die Facialisbahnen sich in der Brücke, also oberhalb der Pyramidenbahnen kreuzen, so könnte ein an dieser Stelle gelegener Krankheitsherd eine Diplegie des Gesichtsnerven zur Folge haben: es würden alle Fasern, auch die Aeste für die Stirn-Augenmuskeln betroffen sein, die Reflexerregbarkeit und die elektrische bliebe erhalten (vgl. die Zeichnungen S. 241*).

---

*) Hierher gehört vielleicht der neuerdings von **Luce** veröffentlichte Fall von Prosopodiplegia nucleo-supranuclearis.

Die nucleäre Form der Diplegia facialis ist die am besten bekannte, bei der chronisch-progressiven Form der Bulbärparalyse vorkommende. Es ist hier nicht der Ort, auf eine genaue Beschreibung näher einzugehen; mit den zumeist betroffenen Zweigen des Facialis für die Nasen-Lippen-Kinnmusculatur findet sich bekanntlich eine atrophische Lähmung des Gaumens, der Zungen-, Schlund- und Kehlkopfmusculatur vergesellschaftet. Die Muskeln sind atrophisch, zeigen fibrilläre Zuckungen, sind in ihrer elektrischen Erregbarkeit herabgesetzt und zeigen eventuell partielle Entartungsreaction, die Reflexe sind aufgehoben. Eine Reihe von Beobachtungen hat es zweifellos festgestellt, dass die den Stirn-Augenästen früher zuertheilte Ausnahmestellung bei der in Rede stehenden Lähmung nicht immer zu Recht besteht. Ist der ganze Kern oder auch diejenigen Zellengruppen ergriffen, welche, wenngleich functionell dem Facialis zugehörig, anatomisch vielleicht an anderer Stelle gelegen sind und den Fasern für den Schliessmuskel der Augen oder die Stirn ihren Ursprung geben, so wird es auch bei der Bulbärparalyse zu einer vollkommen doppelseitigen Gesichtslähmung kommen, wie derartige Beobachtungen jetzt zur Genüge bekannt geworden sind.

Ja in einer Reihe von Fällen sowohl von acuter wie chronischer progressiver Bulbärparalyse, bei denen betreffs dieser klinischen Diagnose gar kein Zweifel herrschte, bei denen aber andererseits post mortem auch durch die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung der Med. oblong. nicht gefunden wurde, konnte man derartige doppelseitige Facialislähmungen nachweisen. In einem dieser Fälle, wie sie z. B. auch von Wilks, Shaw, Oppenheim mitgetheilt sind, fand Eisenlohr bedeutende Schmalheit mehrerer bulbärer Nervenwurzeln, welche in grosser Reichlichkeit dünne und schmale Nervenfasern enthielten. Auch eines anderen erst in jüngster Zeit mehr bekannt gewordenen Symptomencomplexes sei hier gedacht, nämlich der speciell von französischen Autoren (Brissaud, Marie, Londe) studirten Diplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale. Die Krankheit ist bisher als familiär und mehrere Mitglieder einer Familie befallend beobachtet worden: neben den Muskeln der Zunge, des Kehlkopfes und des Halses ist der Facialis doppelseitig, die Stirn-Augenäste mit einbegriffen, befallen.

Solche partielle oder complete doppelseitige Facialislähmungen können nun aber auch acut durch pathologische, die Ursprungskerne betheiligenden Processe (wie Blutungen, Erweichungen, syphilitische Veränderungen der Brückenregion etc.) zu Stande kommen; oder es kann ein pathologischer Process einseitig die Kernregion ergriffen haben und auf der anderen Seite, wie dies z. B. bei diffuser Geschwulstbildung vorkommen kann, basal den schon ausgetretenen Facialis der anderen Seite durch Compression beeinträchtigen.

Da wir den angeborenen, meist doppelseitig, selten einseitig vorkommenden Facialislähmungen eine kurze Sonderbesprechung widmen werden, so können wir hier gleich auf die dritte, häufiger als die supranucleare und nucleare Form der Diplegia facialis vorkommende infranucleare, peripherische Form dieser Erkrankung eingehen. Diese kann man wieder in zwei Abtheilungen trennen, je nachdem die Lähmungsursache innerhalb der Schädelkapsel (intracraniell) oder ausserhalb derselben (extracraniell) ihren Sitz hat.

Die meist basalen intracraniellen Lähmungen kommen vorwiegend durch Lues zu Stande. Die flächenhafte Ausbreitung der syphilitischen Processe an den Hirnhäuten oder den Knochen der Schädelbasis betheiligen natürlich häufig ausser den Gesichtsnerven noch andere Hirn-, speciell die Ohr- und Augennerven. Die Durchsicht der Literatur und besonders die der multiplen Hirnnervenlähmung zeigt, dass die hierbei in Frage kommenden pathologischen Veränderungen an den basalen Hirnhäuten oder dem Periost der Knochen des Schädelgrundes und diesen Knochen selbst (Caries, Nekrose, Geschwulstbildung) noch eine grosse Reihe anderer Hirnnerven (N. trigeminus, abducens, acusticus, glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus) schädigen können.

Hierher gehören die 1895 und 1897 von Pye-Smith und von Middleton veröffentlichten Beobachtungen über das Auftreten einer doppelseitigen Gesichtslähmung, verbunden mit doppelseitiger Taubheit bei zwei syphilitischen Individuen und die durch einen Obductionsbefund ausgezeichnete Mittheilung über einen Fall von wahrscheinlich auf Lues zurückzuführender Diplegia facialis ohne Taubheit von J. Hoffmann und Sudnik. Hierher gehört ferner der der neuesten Zeit angehörige Fall von v. Rad (doppelseitige Facialislähmung und Ophthalmoplegie).

Neben der Syphilis sind es dann weiter Verwundungen der Schädelkapsel durch Fall, Stoss etc., welche eine oft doppelseitige Fractur der Schädelbasis mit Läsion des N. facialis, aber zugleich auch anderer Hirnnerven (besonders des Abducens und Acusticus) bewirken.*) Des Weiteren führen nicht selten doppelseitige Erkrankungen innerhalb des Felsenbeins, Entzündung, Vereiterung, Caries, Nekrose des Mittelohres (bei Tuberculose, Masern, Scharlach, Diphtherie etc.) neben doppelseitiger Betheiligung des Acusticus auch zu beiderseitiger Erkrankung des N. facialis.

Sicher gibt es auch, wie eine Reihe guter Beobachtungen zeigt, doppelseitige Facialislähmungen, welche ohne besondere, die Aufmerksamkeit auf sich lenkende ätiologische Momente entstanden und als sogenannte

*) Man vergleiche die neueren Beobachtungen von Politzer und Jolly: Bei dem Kranken Jolly's bestand keine Taubheit und auch im Politzer'schen Fall war die anfängliche Hörstörung schnell zurückgegangen.

refrigeratorische bezeichnet sind. Immerhin sind derartige Fälle, wie erst neuerdings wieder Hübschmann nachgewiesen, seltener. Sie als solche (rheumatische), durch Witterungseinflüsse, Temperaturwechsel etc. bedingt, aufzufassen, bleibt natürlich so lange dem Belieben des Einzelnen überlassen, bis man über das Wesen derartiger Lähmungen weitere und sicherere Aufklärungen erhalten haben wird. Hier nur zwei Bemerkungen. Selten ist es, dass die doppelseitige (sogenannte rheumatische) Facialislähmung sofort ausgebildet dem Beobachter entgegentritt; ich selbst und Andere haben Fälle beobachtet, in denen eine mit oder ohne Schmerzen aufgetretene Gesichtslähmung erst einseitig bestand, um sich dann nach mehr oder weniger kurzem Intervall mit einer Paralyse der anderen Gesichtshälfte zu vergesellschaften und so zu einer doppelseitigen zu werden.*) Derartige Lähmungen können, und dies ist die zweite Bemerkung, je nach ihrem Sitz mit oder ohne Betheiligung der Thränensecretion, mit oder ohne Hyperakusis und Geschmacksstörung auftreten, also, nach dem Erb-Köster'schen Vorgang beurtheilt, am Knieganglion des Nerven oder zwischen diesem und dem Abgang der Chorda oder unterhalb dieser Stelle, eventuell auch an der Schädelbasis ihren Sitz haben: für alle diese Modificationen liegen in der Literatur Belege vor.

So hat noch in jüngster Zeit J. Hoffmann zwei Fälle von doppelseitiger, peripherischer, durch Kälteeinwirkung entstandener Gesichtslähmung veröffentlicht. Bemerkenswerth in diesen Fällen war bei dem einen das erst nach einem Monat einsetzende zweite Erkranken der bis dahin gesund gebliebenen Gesichtshälfte, und im zweiten Fall die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer multiplen Neuritis, welche gleichzeitig eine doppelseitige vollkommene Gesichtsnervenlähmung, Sensibilitätsstörungen in beiden Gesichtshälften, Ueberempfindlichkeit des Gehörs auf beiden Seiten und eine Sehstörung (Neuritis n. optici utriusque) gesetzt hatte.

Noch interessanter ist ein von Hübschmann mitgetheilter, ein 20jähriges Mädchen betreffender Fall. Nach einer ersten leichten rechtsseitigen Facialislähmung trat nach sechs Monaten auf derselben Seite ein Recidiv ein (Mittelform). Während der Behandlung griff der Process auf die andere (linke) Seite hinüber: zuerst wurde der obere (Frontal-)Ast befallen und erst später die unteren; die linke (später) befallene Seite erhielt früher ihre Beweglichkeit wieder als die zuerst befallene rechte. Die Vereinigung von Recidiv und Diplegie in diesem Falle stempelten diesen bisher zu einem Unicum.

Einen ähnlichen, von ihm als Diplegia facialis hysterica bezeichneten Fall beschrieb in neuester Zeit H. Lukács aus der Poliklinik von J. Donath in Pest.

---

*) So verhielt es sich auch in den von O. Decroly und Sudnik jüngst mitgetheilten Beobachtungen.

Schliesslich erübrigt noch, darauf aufmerksam zu machen, wie der Symptomencomplex einer Prosopodiplegie kein einheitlicher ist. Die Lähmung der beiden Gesichtshälften ist nicht immer der Ausdruck einer doppelseitigen corticalen oder subcorticalen (supranucleären oder nucleären) oder infranucleären Lähmung. Schon oben (S. 206) habe ich einen eigenen Fall erwähnt, welcher bei einem Kinde nach überstandener Diphtherie zur Beobachtung kam. Ein Hirnherd hatte eine Hemiplegie und eine mit dieser gleichseitige cerebrale Facialislähmung gesetzt, eine Vereiterung des Mittelohres an der nicht hemiplegischen Seite eine vollkommen periphere Paralyse des Gesichtsnerven dieser Seite veranlasst.

Hierher gehört auch die von Potts mitgetheilte Beobachtung eines linksseitig hemiplegischen Mannes, bei welchem der Facialis in der bei Hemiplegien gewöhnlichen Weise an der Lähmung betheiligt war. Zugleich bestand bei demselben Manne eine rechtsseitige vollkommene peripherische Gesichtsnervenlähmung mit Contracturzuständen, welche schon vor der Hemiplegie vorhanden gewesen war. Während die linksseitigen von den Nasolabialästen innervirten Muskeln in normaler Weise auf den elektrischen Reiz reagirten, zeigten die rechtsseitigen Muskeln die deutlichen Zeichen der Entartungsreaction. Die Anamnese ergab eine syphilitische Vergangenheit des betreffenden Individuums.

Ein interessanter, neuerdings von Oppenheim mitgetheilter Fall lehrt, dass auch noch eine Combination einer totalen Facialislähmung mit einer gleichseitigen Hemiplegie zur Beobachtung kommen kann. Es handelte sich da um einen 36jährigen syphilitischen Mann, bei dem ein älterer Herd im Mark der linken Hemisphäre eine rechtsseitige Hemiplegie und gleichzeitig eine basale gummöse Meningitis an der rechten Seite des Schädelgrundes eine Compression des dort verlaufenden N. facialis (und des N. acusticus) bewirkt hatte.

Derartige Combinationen und viele andere (basaler Tumor mit gleichseitiger vollkommener Lähmung des Facialis und Hemiplegie der anderen Körperhälfte; cerebrale Facialislähmung einerseits und rheumatische der anderen Seite etc.) kommen häufiger vor: eine genaue Erhebung der Anamnese, eine sorgfältige Untersuchung nach den oben angegebenen Gesichtspunkten und eine verständige elektrische Exploration werden hier zur Erkenntniss führen und vor Irrthümern schützen.

Eine Reihe von Fällen doppelseitiger Facialislähmung sind im Verlaufe einer acuten multiplen Neuritis von Eisenlohr, Strümpell, Althaus und neuerdings von Bregmann, Bernard und Brause, Sinniger, Barkas und Preston (nach Influenza) u. A. beschrieben worden. Es fiel mir auf, dass hierbei einige Male, so z. B. von Barkas in seinem Fall und auch in der oben erwähnten Beobachtung von Decroly von einer erblichen Disposition zu Gesichtslähmungen die Rede

ist. (Vater oder Brüder oder beide hatten ebenfalls an Gesichtslähmung gelitten.)

Ein in neuester Zeit von Edgeworth mitgetheilter Fall von ungeheilt gebliebener doppelseitiger, unzweifelhaft bei der Geburt entstandener und auf Zangendruck zurückzuführender Facialislähmung scheint mir der grossen Seltenheit der Beobachtung wegen noch erwähnenswerth.

Es erübrigt noch, einiger Fälle von Diplegia facialis zu gedenken, welche aus dem Rahmen der bekannteren namentlich in Bezug auf ihre Aetiologie heraustreten. So erwähnen wir zunächst die Beobachtung von H. Bourgeois über einen Fall von doppelseitiger Gesichtslähmung bei einer an sogenanntem Kopftetanus leidenden Frau, welche nach Fall auf die Erde die Hauptwunde mitten auf der Nase sitzen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine starke Pigmentirung der Bulbärkerne, besonders des Hypoglossus, was indessen wohl durch das Alter der Patientin (72 Jahre) erklärt wird.

Weiter berichtet Darkschewitsch von einem durch einen der Tollwuth verdächtigen Hunde gebissenen Mann (der Hund war thatsächlich nicht toll), welcher nach Pasteur'schen Injectionen zuerst eine rechtsseitige und zwei Tage später eine linksseitige Facialislähmung acquirirte. Der Kranke, übrigens ein starker Säufer, genas. Nach Darkschewitsch hat es sich hier um eine wenig ausgebreitete und nicht hochgradige Polyneuritis gehandelt.

Erwähnenswerth ist auch die Beobachtung von Labadie-Lagrave und Boix über einen Fall doppelseitiger Gesichtslähmung bei einer an einem schweren Mitralfehler leidenden Frau, welche plötzlich eine linksseitige Facialislähmung bekam, der sich nach wenigen Tagen eine rechtsseitige hinzugesellte. Allmäliger Rückgang der Lähmungserscheinungen. Nach den Verfassern handelte es sich hier um eine Embolie in dem von Duret nachgewiesenen gemeinsamen Stamm der beiden Wurzelarterien des rechten und linken N. facialis.

Endlich haben wir in neuester Zeit durch Raymond (Progrès méd. 1901, Nr. 30) Kenntniss erhalten von dem gelegentlichen Vorkommen einer doppelseitigen Facialislähmung im Verlaufe einer auf Tripperinfection zurückzuführenden Polyneuritis.

Doppelseitige Facialislähmungen oder vielmehr Zustände, welche leicht mit einer facialen Diplegie verwechselt werden könnten, kommen schliesslich zur Beobachtung als Begleiterscheinung einer die Mehrzahl der übrigen Muskeln des Körpers betheiligenden fortschreitenden Atrophie. Diese Art der Erkrankung hatte schon Duchenne unter dem Namen der Atrophie musculaire progressive de l'enfance beschrieben; aber erst durch die Mittheilungen Landouzy's und Déjérine's zu Anfang des Jahres 1884 ist über dieses von ihnen Myopathie atrophique progressive

type facio-scapulo-huméral genannte Leiden Genaueres bekannt geworden. Auf alle die Arbeiten, die im Anschluss an die Veröffentlichung der französischen Autoren erschienen sind, einzugehen, ist hier nicht der Ort; ebensowenig habe ich an dieser Stelle die Aufgabe, klarzulegen, wie sich die von Landouzy und Déjérine beschriebene Krankheit, abgesehen von der Betheiligung der Gesichtsmuskeln, kaum von Erb's juveniler Form der progressiven Muskelatrophie unterscheidet, oder die Arbeiten der verschiedenen Autoren, welche wichtige Beiträge zum Verständniss dieser Affection beigebracht haben, hier alle anzuführen. An dieser Stelle handelt es sich vielmehr darum, kurz eine Beschreibung der in Deutschland jedenfalls zuerst von E. Remak beschriebenen Facies myopathica bei diesem Leiden zu geben, da durch das Ergriffensein der Gesichtsmusculatur eine Diplegia facialis herbeigeführt wird.

Die Augen solcher Kranken stehen andauernd offen und können auch im Schlafe nicht geschlossen werden; die Stirn ist glatt, die Unterlippe hängt herab, Pfeifen ist unmöglich, ebenso die Zurückhaltung von Speisen. Beim Lachen werden die Mundwinkel zurückgezogen, die Lippen den Zähnen angepresst, so dass dadurch ein entstelltes Lachen (rire transversal, rire en travers, rire jaune der Franzosen) entsteht und eher Betrübniss als Freude zum Ausdruck kommt. Trifft man neben einem derartigen theilnahmslosen Gesicht (à l'air bête) bei einem Individuum die Zeichen mehr oder weniger hochgradiger Muskelatrophie in ihrer charakteristischen Vertheilung (Schwäche und Atrophie des Trapezius, Deltoideus, des Serratus, des Pectoralis, der Beugemuskeln des Vorderarmes, des M. supinator, neben Erhaltensein oder Hypertrophie der Schultergräten- und des Subscapularmuskels, der Strecker der Hand etc.) an den oberen und unteren Extremitäten (Atrophie der Glutaei, des Quadriceps femoris etc.*), constatirt man das Fehlen der Entartungsreaction an den atrophischen Muskeln, deren elektrische Erregbarkeit enorm herabgesetzt oder verschwunden ist, berücksichtigt man das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und fibrillären Muskelzuckungen, vergewissert man sich der Intactheit der Zungen-, Schlund- und Kehlkopfmusculatur, so hat man differentialdiagnostisches Material zur Genüge, um gegebenen Falles eine derartige Facies myopathica von einer Diplegia facialis aus anderen Ursachen zu unterscheiden. Die Anamnese, das meist jugendliche Alter der Kranken, die hereditäre Belastung, beziehungsweise das familiäre Vorkommen derselben Erkrankung sind eben so viel weitere diagnostische Handhaben, um die bei diesem Leiden vorkommende Prosopodiplegie von ähnlichen Zuständen anderen Ursprunges zu unterscheiden.

Das klinische Bild einer solchen Diplegia facialis unterscheidet sich natürlich erheblich von dem einer einseitigen Facialisparalyse: es fehlen

*) Eine genauere Beschreibung ist hier nicht beabsichtigt.

namentlich die Verziehungen des Mundes, des Mundwinkels, der Lippen: es besteht keine Schiefheit des Gesichtes, sondern eine maskenartige Entstellung desselben. Keine gemüthliche Erregung spiegelt sich in den gleichsam erstarrten Gesichtszügen wieder, eine steinerne Ruhe ist über sie gebreitet. Da die Kranken nicht mehr blinzeln, erscheint der Blick starr: sie sehen ernster aus als sie ihrem Alter nach sein müssten. Das stumpfe Gesicht steht oft in auffallendem Gegensatz zu den prompten Antworten; statt des nicht zu Stande kommenden Lachens oder Weinens zeigt eventuell nur das Erblassen oder Erröthen des Gesichtes an, was in der Seele dieser Menschen vor sich geht.

Die Stirn ist glatt, ohne Runzeln, die Augen stehen offen*), ohne je zu blinzeln, eine starke Epiphora trübt das Sehvermögen. Wegen aufgehobener Thätigkeit der Lippenmuskeln und der Buccinatoren wird das Essen schwierig, ebenso die Bildung der Lippenconsonanten und der Vocale, Schleim und Speichel entfliessen dem schlecht zu schliessenden Munde, da das Ausschnauben aus der Nase oder das Ausspeien erschwert oder unmöglich ist.

Nach dem, was oben über den Modus der Entstehung einer Prosopodiplegie mitgetheilt ist, wird es in jedem einzelnen Falle durch eine genaue Erhebung der Anamnese, durch Berücksichtigung des Verhaltens auch anderer Hirnnerven, beziehungsweise der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, durch elektrische Exploration möglich sein, die der äusseren Erscheinung der doppelseitigen Facialislähmung zu Grunde liegenden Läsionen im Nervensystem zu erkennen. Was Prognose und Therapie betrifft, so ist in den vorangehenden Abschnitten genügendes Material zusammengebracht, um mit Hilfe desselben auch nach dieser Richtung hin, leider oft ohne besonderen Erfolg, für das Wohl des Kranken thätig sein zu können.

Angeborene Facialislähmung.

Angeborene Facialislähmungen kommen sowohl einseitig, wie doppelseitig vor. Versteht man unter angeborenen Lähmungen des Gesichtsnerven solche, welche nicht intra partum bei sehr in die Länge gezogenen oder durch Kunsthilfe beendeten Geburten durch äussere Schädigungen des Gesichtes und des Facialis entstanden sind, so sind wirklich angeborene Facialisparalysen eher seltene Vorkommnisse.

Ausser einigen spärlichen Mittheilungen, welche wir Henoch und Stephan verdanken, denen ich selbst eine, wie ich gleich sagen will,

*) Beim Versuch, die Augen zu schliessen, rollten im vorerwähnten Jolly'schen Falle doppelseitiger Facialislähmung beide Augen nach oben; das Bell'sche Phänomen kam in ausgezeichneter Weise zum Ausdruck.

nicht beweisende Beobachtung hinzugefügt habe*), sind hier besonders die zusammenfassenden Arbeiten von Möbius anzuführen, der aus der Literatur alle bekannten Fälle von Ophthalmoplegia externa mit und ohne Lähmung anderer Hirnnerven und besonders des N. facialis zusammengestellt hat.

Seit dem Erscheinen der Möbius'schen Arbeit sind von vielen anderen Autoren, zuerst wohl von Fr. Schultze und mir selbst, hierhergehörige Mittheilungen gemacht worden, welche unsere Kenntnisse von diesen hochinteressanten Zuständen erheblich erweitert und vervollständigt haben. Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten an dieser Stelle einzugehen oder auch nur die Arbeiten aller Autoren anzuführen; ich verweise in Bezug darauf auf die Literaturnachweise, welche ich meinen eigenen Arbeiten jedes Mal hinzugefügt habe und welche man am Ende dieses Capitels angegeben finden wird. Aus meinen eigenen Beobachtungen und den in der Literatur vorhandenen Aufzeichnungen anderer Autoren geht Folgendes hervor: Es gibt eine zweifellos angeborene Lähmung oder besser Defectbildung der Gesichtsmusculatur. Dieselbe kommt sowohl doppelseitig wie einseitig vor. Sie kann mit einer vollkommenen oder theilweisen Lähmung, beziehungsweise Defectbildung der Augenmuskeln, seltener anderer Hirnnerven oder von Hirnnerven innervirten Muskeln combinirt sein oder nicht (Fälle von Schmidt, Thomas u. A.). Der Muskelschwund im Gesicht ist entweder ein vollständiger oder theilweiser; während in vielen Fällen die Lippen- und Kinnmusculatur vollkommen oder theilweise verschont bleibt, finden sich andererseits Beobachtungen, in denen die Muskeln gerade dieser Gegend allein oder doch vorwiegend betheiligt waren.

Insofern einerseits bis zur neuesten Zeit pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlten, welche über die bei solchen angeborenen Gesichtslähmungen etwa vorhandenen Veränderungen hätten Aufklärung geben können und andererseits eine Reihe von zweifellos peripherischen Facialislähmungen bekannt wurde, bei denen der Symptomencomplex sich kaum von dem bei den angeborenen Gesichtslähmungen unterschied, so konnte man, wie ich das in einer Arbeit aus dem Jahre 1897 that, wohl sagen, dass bis dahin das Vorkommen namentlich einseitiger, isolirter, nur das Facialisgebiet treffender Entwicklungshemmungen oder Lähmungen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen war. Dies ist nur zum ersten Male durch die schöne Beobachtung von Heubner geschehen, welcher bei einem zweijährigen Knaben eine seit seiner Geburt bestehende Lähmung beider äusseren Augenmuskeln, des linken Facialis, sowie in etwas geringerem Grade des rechten Facialis und eine Atrophie der Vorder-

*) Es handelt sich nämlich in diesem Falle um eine doch wohl durch Druck von aussen her entstandene Quetschung einzelner Hirntheile und mehrerer Hirnnerven an der Schädelbasis.

hälfte der linken Zunge beschrieb. Die Section ergab eine ausgebreitete Aplasie der motorischen Hirnnervenkerne, sowie der linken Olive, spärlichere Entwicklung der linken Pyramide.

Es bleibt der Zukunft vorbehalten, diesen bisher nur einmal erhobenen Befund zu bestätigen, beziehungsweise zu ergänzen. Ich darf vielleicht an dieser Stelle an die Worte erinnern, welche ich im Anschlusse an eine hierhergehörige Mittheilung (1897) machte, nämlich dass selbst ein positiver Leichenbefund und eine genaue mikroskopische Untersuchung nur dann entscheidend sein werden, wenn ein Zufall es fügen sollte, dass eine derartige Untersuchung bei einem sehr früh nach der Geburt zu Grunde gegangenen Individuum gemacht wird. Nur dann könnte man den eventuellen primären Kernschwund als thatsächlich nachgewiesen erachten oder feststellen, ob die Muskeln primär geschädigt sind. Ich spreche dies in Erinnerung an die Arbeit Kunn's aus, welcher auf Untersuchungen Leonowa's sich stützend hervorhebt, dass die quergestreiften Muskeln in früherer oder späterer Fötalzeit sich unabhängig von den vorderen Wurzeln und deren Centren entwickeln und wachsen, und dass erst später ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss durch die Function eintritt.

Oben schon wurde hervorgehoben, dass die angeborene Facialislähmung sich, wenngleich sie auch isolirt und uncomplicirt vorkommt, doch sehr häufig mit Entwicklungsdefecten auch in anderen Nerven- und Muskelgebieten verbindet. Namentlich gilt dies von der Augenmusculatur, speciell von den Auswärtswendern derselben. Ausserdem finden sich noch häufig andere congenitale Defect- oder Hemmungsbildungen neben der bald einseitigen, bald doppelseitigen Gesichtslähmung angemerkt, wie z. B. Fehlen der Brustmuskeln, Verkümmerung oder Fehlen einzelner Fingerphalangen oder ganzer Finger, Flughautbildung, Syndaktylie etc.

Dass die angeborene Gesichtslähmung auch familiär vorkommen kann, beweisen die Mittheilungen von Thomas und Köster, durch welche das Bestehen dieser Zustände bei je zwei Brüdern festgestellt worden ist. Schon oben haben wir darauf hingewiesen, dass kaum je alle Muskeln des Gesichtes in gleicher Weise betroffen, dass bald die Augen-Stirnmusculatur, bald die Lippen-Kinnmuskeln mehr oder weniger gut erhalten, functionsfähig und elektrisch erregbar geblieben sind. Interessant ist nach dieser Richtung die Beobachtung Zinn's aus dem Jahre 1892, welcher den gänzlichen Mangel des Platysma myoides der linken Seite bei einer 36jährigen, an Melancholie leidenden Frau feststellte. Das bereits intra vitam constatirte Fehlen des Muskels wurde auch durch eine Präparation an der Leiche dargethan. Die anderen Muskel zeigten keine Anomalie; aber die linke Lunge hatte drei Lappen.

Weiter hat dann Remak eine hierhergehörige Beobachtung bei einem 18jährigen Manne mitgetheilt. Alle Gesichtsmuskeln, auch der M. orbic. oris und der Levator menti waren an der linken leidenden Seite intact, aber deren Quadratus und Triangul. menti, ebenso wie das Platysma myoides fehlten.

Hierher gehört auch der leider nur sehr cursorisch mitgetheilte Fall von Procopovici, bei dem es sich um einen 18jährigen Mann handelt, welcher eine isolirte, seit der Geburt unverändert bestehende Lähmung der Augenfacialisäste darbot. Sämmtliche vom Facialis versorgten Muskeln functionirten, nur der M. orbic. oculi und M. frontalis waren auf beiden Seiten in fast gleicher Intensität gelähmt.

Eine sorgfältig erhobene Anamnese, die Berücksichtigung etwaiger Störungen im Bereich der Augenmuskeln, das Vorhandensein sonstiger Anomalien der Muskel- und Knochenbildung oder der Haut- und Haarentwicklung, das Fehlen von Sensibilitätsanomalien im Gesicht, der nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln oder Schwund derselben zeigende elektrodiagnostische Befund werden in etwa vorkommenden Fällen auf die richtige diagnostische Spur leiten. Eine Therapie dieser Art der Gesichtsmuskellähmung oder besser des Gesichtsmuskelschwundes gibt es nicht.

Hysterische Facialislähmung.

Bis fast in die neueste Zeit hinein galt es als ein Dogma, dass bei hysterischen Hemiplegien das Gesicht frei bleibt. Denn die von älteren Autoren für Lähmungen erklärten Zustände im Facialisgebiet erwiesen sich (Charcot) meist als spastische, als krampfartige Erscheinungen: sie waren, wie Charcot dies ausdrückte, die Folgen eines einseitigen Zungen-Lippenkrampfes, welcher bald die der Hemiplegie entgegengesetzte, bald dieselbe Seite einnahm. Dieser Hemispasmus glosso-labialis charakterisirt sich nach Brissaud-Marie zunächst dadurch, dass die eine Hälfte der Ober- und Unterlippe fibrilläre Zuckungen zeigt und nach der Seite des Krampfes verzogen ist, dass die Zunge in der Mundhöhle mit der Spitze nach der Seite der Contractur hin abweicht und uncoordinirte Bewegungen ausführt, dass es dem Kranken oft schwer fällt, die sich dann nach oben rollende Zunge vorzustrecken. Gelingt dies, so deviirt sie stark nach der Seite des Krampfes. Diese Abweichung besteht bisweilen weiter, auch wenn die Hemiparese schon zurückgegangen. Lässt man schliesslich derartige Kranke die Backen aufblasen und die Luft ausstossen, so entweicht die Luft auf der im Contracturzustand befindlichen Seite und nicht auf der (scheinbar) gelähmten Seite, wie es bei Hemiplegischen, die durch eine organische Läsion in diesen Zustand versetzt sind, der Fall wäre.

Neuerdings aber erkannte auch Charcot das Vorkommen einer wahren Lähmung oder wenigstens Parese des Facialis bei Hysterie an: diese Erscheinung ist nicht sehr ausgesprochen und meist von deutlichen Sensibilitätsstörungen (Anästhesie) des Gesichtes und der gelähmten Glieder begleitet. Seltener kommt die hysterische Facialisparese für sich allein, ohne andere Zeichen der Hemiplegie vor, eine wie wir oben (S. 240) gesehen haben, bei organischen Läsionen jedenfalls nur ausnahmsweise eintretende Erscheinung.

Von neuesten Autoren, welche sich mit demselben Gegenstande beschäftigen, nenne ich Lombroso, König, Babinski und Remak. Von ihnen kommt Lombroso zu dem Schlusse, dass bei hysterischer Halbseitenlähmung auch eine Lähmung des unteren Facialisantheils vorkommt, welche von einer »organischen« nicht zu unterscheiden ist. Contracturzustände können vorhanden sein oder fehlen: beim Blasen entweicht die Luft auf der nicht gelähmten Seite.

Umgekehrt erkennt Babinski eine wahre Facialislähmung bei der Hysterie auch jetzt noch nicht an und auch nach König ist dieselbe sehr selten. Im Uebrigen bestätigt dieser Autor im Grossen und Ganzen die Charcot-Brissaud-Marie'schen Lehren mit der Modification, dass neben ausgebildeten, typischen Fällen auch unfertige, unausgebildete Formen (Formes frustes) vorkommen. Es könne sich speciell finden, dass die Zunge nicht nach der Seite des Krampfes hin abweiche. Für deren Krampfzustand sei besonders wichtig die Unmöglichkeit, die Zunge von der Deviationslinie her nach der Mitte hin zu bewegen. Schliesslich sei, wie übrigens schon Gilles de la Tourette hervorgehoben hat, die Combination von Krampfzuständen der Hals-Nackenmusculatur mit solchen des Gesichtes an der nicht gelähmten Seite, wenn sie bei beabsichtigten Bewegungen auftreten, ein bei unsicherer Diagnose beachtenswerthes und vielleicht zu Gunsten der Annahme eines functionellen Leidens bedeutungsvolles Symptom.

Schliesslich resumirt Remak seine Erfahrungen in dieser Frage dahin, dass der Nachweis eines Hemispasmus der scheinbar gesunden Gesichtshälfte, welcher dem Hemispasmus der Zunge gleichseitig auftritt, aber auch ohne eine solche vorkommt, für die Semiotik der hysterischen Gesichtsdeviation entscheidend sei.*)

Ich kann dieses Capitel über die sogenannten functionellen Facialislähmungen nicht abschliessen, ohne nicht noch einiger Formen zu gedenken, welche sich bis heute nur schwer in eine bestimmte Kategorie

*) Ueber die Combination einer zweifellos peripherischen Facialislähmung mit einer hysterischen Hemianästhesie des Körpers an derselben Seite vergleiche oben S. 242. In Bezug auf die von Lukács beschriebene Diplegia facialis hysterica vergleiche oben S. 256.

einreihen lassen. Nach Vergiftungen des Organismus durch von aussen eingeführte Gifte (verdorbene Fleisch- und Wurstwaaren, Gas, Alkohol etc.) oder durch schädliche Substanzen, welche aus uns noch unbekannten Ursachen gleichsam spontan bei gewissen Individuen unter Umständen entstehen (Autointoxication), können Facialisparalysen auftreten, welche den Charakter der peripherischen an sich tragen. Ich erinnere hier zugleich an jene eigenthümlichen completen Gesichtsnervenlähmungen, welche beim Rose'schen Kopftetanus auftreten, also ebenfalls im Verlaufe einer Infections- und Intoxicationskrankheit, in denjenigen Fällen, in denen der Tetanus nach Verletzungen im Bereiche der Hirnnerven zum Ausbruch kommt.

An welcher Stelle, sagte ich in meiner diesen Punkt eingehender berührenden Arbeit, das vermuthete und zunächst noch hypothetische Gift das Centralnervensystem in verschiedenen Fällen angreift, ist noch ungewiss. Die Untersuchungen des N. facialis bei an Kopftetanus*) mit begleitender Gesichtsnervenlähmung zu Grunde gegangenen Menschen haben zu der Annahme einer peripherischen Läsion des Gesichtsnerven bisher noch keine Anhaltspunkte geliefert. Ebenso wie ich früher in meiner Arbeit über den Kopftetanus auf Brücke und verlängertes Mark als Ausgangspunkte des Symptomencomplexes und speciell auch der Facialislähmung hingewiesen habe, spricht sich auch Neumann am Schlusse seiner Arbeit über Facialislähmung dahin aus, man möge nicht jede isolirt auftretende Facialisparalyse als stets peripherischen Ursprunges ansehen. Es sei möglich, dass man künftig aus der Gruppe der sogenannten peripherischen Gesichtsnervenlähmungen eine Reihe aussondern wird, deren Ausgangspunkt eher im centralen als im peripherischen Nervensystem zu suchen sei und gefunden werden dürfte.

Im Folgenden erlaube ich mir noch, über einige in der allerjüngsten Zeit erschienene Arbeiten, welche die Gesichtslähmung betreffen, der Vollständigkeit wegen kurz zu berichten.

Nach Kehrer (vgl. S. 202) finden sich Facialisparesen bei räumlichem Missverhältniss zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken. Es kann sich dann bei protrahirten Geburten um Compressionen der Hirnrinde oder Blutextravasate in diese oder Schädelbasisblutungen handeln. Im letzteren Falle leiden gewöhnlich auch noch andere Hirnnerven (Hypoglossus, Oculomotorius). (Centralblatt für Gynäkologie. 1901, Nr. 39.)

* * *

Als Ergänzungen zu den Mittheilungen über das »Bell'sche Phänomen« (S. 210) weise ich noch auf die interessanten Arbeiten von Margulies

*) In seinen werthvollen »Experimentelle und klinische Studien über Tetanus« (Tübingen 1894, Laupp jr.) kommt C. Brunner zu dem Schlusse, dass die klinischen Erscheinungen der Facialislähmung beim Kopftetanus gegen eine cerebrale Ursache der Lähmung sprechen, dass dagegen die meisten Symptome ebensowohl in einer Erkrankung der Ganglienzellen des Facialiskernes, als in einer solchen der peripheren Nervenfasern ihre Erklärung finden können.

(Wiener medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 5 und 6) und von Kohn und Hering (Prager medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 18) hin. Genauer kann aus verschiedenen Gründen an dieser Stelle auf dieselben nicht eingegangen werden.

Aber zwei Arbeiten möchte ich noch erwähnen, die von Bouchaud (Journ. de Neurol. 1901, 5 Déc.) und die von Coppez (Journ. méd. de Bruxelles. 1902, Nr. 20), welche beide, wenngleich sie die Seltenheit des Vorkommnisses zugeben, bei der Prüfung des Bell'sche Phänomens den Augapfel nicht nach oben, sondern nach unten abweichen sahen. Gegen die Nagel'sche Reflextheorie, welche wir l. c. auseinandergesetzt haben, macht Coppez geltend, dass auch bei cocainisirtem Auge, ferner bei angeborener Facialislähmung und, wie ich mir hinzuzufügen erlaube, auch bei absichtlich auseinandergehaltenen Lidern, die Erscheinung deutlichst zu Tage tritt. Auch auf diese interessante Frage näher einzugehen ist hier nicht der Ort.

* * *

Als Ergänzung zu Seite 255 führe ich hier noch den im Mai 1902 in den Annales des maladies de l'oreille etc. beschriebenen Fall von Lannois und Vacher an, welche bei einem 51jährigen Mann nach einem Trauma eine doppelseitige Facialislähmung und Taubheit auftreten sahen und die Erscheinungen auf einen doppelten Bruch des Felsenbeins zurückführen.

Weniger wichtig, aber immerhin interessant ist auch die Beobachtung Delgado's (Arch. de Neurol. 1902, Mai) über das innerhalb dreier Jahre zweimalige Befallenwerden eines 62jährigen Mannes von einer erst leichten, dann im Recidiv, welches die andere Gesichtshälfte betraf, schweren Lähmung des Gesichtsnerven.

* * *

Als Ergänzung des Seite 265 Gesagten mag hier noch der wichtige Fall Jolly's (v. Leyden-Festschrift. 1902) von Kopftetanus mit Facialislähmung angeführt werden.

Mit Brunner und mir selbst kommt Jolly zu dem Schluss, dass man es hierbei nicht mit einer peripheren Lähmung im gewöhnlichen Sinne zu thun habe, sondern mit einer toxischen Lähmung, welche wahrscheinlich durch Einwirkung des Giftes auf die Molecüle des Nervenkernes, vielleicht auch gleichzeitig des Nervenstammes zu Stande komme: eine Uebertragung des Giftes vom letzteren auf den ersteren sei anzunehmen.

* * *

Die erst nach der Drucklegung dieses Abschnittes erschienene neue Arbeit G. Köster's: »Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung« (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXXII, Heft 3—6, Sommer 1902) konnte leider nicht mehr rechtzeitig benutzt werden. Wenn irgend möglich, gedenke ich am Ende dieses Abschnittes, welcher von den Lähmungen der Hirnnerven handelt, auf sie noch zurückzukommen.

Literatur.

Philip, 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Inaugural-Dissertation Bonn 1890.

P. Hübschmann, Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung. Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 23 und 24.

Minkowski, Archiv für Psychiatrie. XXIII, S. 586.
Darkschewitsch und Tichonow, Neurologisches Centralblatt. 1893, Nr. 10.
J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, Bd. V (I).
May, Eine seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Aerztliches Intelligenzblatt. 1884, Nr. 31.
Bernhardt, Virchow's Archiv. 1879, Bd. LXXVIII, S. 270 und 271.
Chabbert, Progrès méd. 1894, Nr. 46.
Neumann, Archives de Neurologie. 1897, Bd. XIV, und: Ebenda. 1888, Bd. XV.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 19, und 1889, Nr. 47; ferner: Ebenda. 1892, Nr. 10.
Hatschek, Zur Kenntniss der Aetiologie der peripheren Facialisparalyse. Jahrbuch für Psychiatrie etc. XIII, Heft 1.
Oppenheim, Neurologisches Centralblatt. 1870, Nr. 16.
Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 44.
Eulenburg, Lehrbuch etc.
Möbius, Ueber recidivirende Facialislähmung. Erlenmeyer's Centralblatt. 1886, S. 82 und 197.
Lannois, Annales des Maladies de l'oreille etc. November 1894.
Bezold, Labyrinthnekrose und Paralyse des N. facialis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1886, XVI, S. 119.
Gellé, Otite et paralysie faciale. Annales des Mal. de l'oreille etc. 1890, Nr. 11.
C. Fürst, Archiv für klinische Chirurgie. 1880, XXV, S. 243.
Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890, S. 8.
E. Boix, Archives générales. Février 1894.
Medin, Epidemie von infantiler Paralyse. Internationaler medicinischer Congress. 1890. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XII.
Testaz, Paralysie douloureuse de la septième paire. Thèse de Paris, 1887.
Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 44.
Kétli, Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 1885.
Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 50.
Gowers, l. c. II, S. 231.
Remak, Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 7.
Chvostek, Ein Fall von Sarkom des rechten N. facialis an der Schädelbasis. Wiener medicinische Presse. 1883, Nr. 34.
L. Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
Lucae, Ueber Gehörsstörungen bei Facialislähmungen. Berliner medicinischer Gesellschaftsvortrag. 17. Januar 1866.
Lucae, Berliner kinische Wochenschrift. 1874, S. 163.
Bernhardt, Ueber den Einfluss der Facialislähmung auf die Binnenmuskeln des Ohres. Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 16.
Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift. 1869, Nr. 2.
Urbantschitsch in M. Rosenthal's Abhandlung. Eulenburg's Real-Encyklopädie. Bd. VIII, S. 396.
Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. VI, S. 549.
Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XV, S. 23.
Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks etc. Stuttgart 1876, Enke.

Brunner, Archiv für Ohrenheilkunde. 1870, S. 34.

Mendel, Neurologisches Centralblatt. 1890, S. 494.

Goldzieher, Knapp-Schweigger's Archiv. 1893, Bd. XVIII, S. 1.

E. Jendrássik, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1893, Nr. 48 und 50.

E. Jendrássik, Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des l'armes. Revue neurol. 1894, Nr. 7.

v. Frankl-Hochwart, Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialisparalyse. Neurologisches Centralblatt. 1891.

Lichtenberg, Berliner Inaugural-Dissertation. 1891.

Bloch, Thèse de Paris. 1880, S. 41.

Windscheid, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 50.

Voigt, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 45.

Strübing, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1885, Bd. XXXVII, S. 513.

Eulenburg, Ueber Complicationen von peripherischer Facialislähmung mit Zoster faciei. Erlenmeyer's Centralblatt. 1885, S. 97.

Remak, Zur Pathogenese der peripherischen Facialisparalysen gelegentlich complicirendem Herpes zoster. Ebenda. Nr. 7, S. 145.

Schauta, Wiener akademische Sitzungsberichte. Bd. LXV, S. 105.

Brenner, Elektrotherapie. Bd. II, S. 44.

Berger, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1876, Nr. 49.

Bernhardt, Elektrotherapie. S. 472.

Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurologisches Centralblatt. 1885, N. 14.

Stocquart, Journal de Méd. de Bruxelles. September 1884.

Vernier, Annales de Gynéc. November 1888.

Goldflam, Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Neurologisches Centralblatt. 1891, S. 486.

Bernhardt, Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales). Zeitschrift für klinische Medicin. 1890, Jubelband (Bd. XVII, Supplement).

Hoffmann, Ueber progressive neuritische Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie. 1889, Bd. XX, Heft 3.

Bernhardt, Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv. 1893, Bd. XXXIII.

Gombault, Archives de Neurol. 1880, I. Comptes rendus. 1886, Bd. CII, S. 439.

Letulle, Comptes rendus. 1887, Nr. 1.

Hitzig, Archiv für Psychiatrie. Bd. III, S. 312 und 601.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, XXII, S. 388.

Jacobi, Marburger Inaugural-Dissertation. 1877.

Darkschewitsch, Neurologisches Centralblatt. 1892, Nr. 21.

Gowers, l. c. S. 239.

Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der peripherischen Facialislähmungen. Erlenmeyer's Centralblatt. 1886, Nr. 9. (Samt, Coingt, Goltdammer vergleiche dort.)

Revilliod, Hémiplégie gauche chez une gauchière etc. Signe de l'orbiculaire. Revue méd. Suisse. October 1889.

Huguenin, Ueber die cerebralen Lähmungen des N. facialis. Schweizer Correspondenzblatt. 1879, Nr. 7.

Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin. XVI, Heft 5 und 6.

Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 4.
Bechterew, Virchow's Archiv. Bd. CX.
König, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 42.
Senator, Charité-Annalen. Jahrgang XIII.
Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. 1892, XXIII, S. 919 (dort auch ist die Literatur über die Arbeiten der hier genannten anderen Autoren zu finden).
Jendrássik, Revue neurol. 1894, Nr. 7.
Bruns, Elektrotherapeutische Streitfragen. 27. September 1891. Wiesbaden 1891.
Wilks, Guy's Hosp. Rep. XXII.
Oppenheim, Virchow's Archiv. 1887, Bd. CVIII.
Shaw, Brain. 1890, Spring-Number.
Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt. 1887, Nr. 15 und 16.
Brissaud et Marie, Bulletin méd. 3. Dec. 1883.
Londe, Revue de Méd. 1894.
Stintzing, Ueber Diplegia facialis (Prosopodiplegie). Münchener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 1 und 2.
Edgeworth, Brit. Med. Journal. 1894, Nr. 1723.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1890, 5. Auflage.
Stephan, Nederl. Tijdschrift etc. 1888, S. 113.
Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1890, Nr. 14.
Möbius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münchener medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 6 und 7; 1892, Nr. 2—4.
Fr. Schultze, Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neurologisches Centralblatt. 1892, Nr. 14.
Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 1.
Remak, Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 7.
Landouzy et Déjérine, Comptes rendus. 7 Janvier 1884. Revue de Méd. 1885, Nr. 2 und 4; 1886, Nr. 12.
E. Remak, Neurologisches Centralblatt. 1884, Nr. 15.
Charcot, Archives de Neurol. 1891, XXII, S. 1.
Brissaud et Marie, Progrès méd. 1888.
Lombroso, Lo Sperimentale. Gennaio 1888.
Koenig, Neurologisches Centralblatt. 1892, Nr. 11.
Babinski, Bullet. et Mémoire de la Société méd. des hôp. 28. October und 4. November 1892.
E. Flatau, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 718.
H. Luce, Mittheilungen aus den Hamburger Staats-Krankenanstalten. 1900.
J. Hoffmann, Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 612.
Déjérine et Theohari, Soc. de Biol. 4. Dec. 1897.
J. Neumann, Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 859.
M. Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 3 und 4.
de Ponthière, Annales des maladies de l'oreille etc. 1898, Nr. 8.
G. Pautet, Thèse de Lyon. 1900.
G. Vogel, Monatsschrift für Geburtshilfe. Bd. XII, Heft 5.
v. Frankl, Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 9.
v. Burski, Berliner Inaugural-Dissertation. 1898.
J. Fränkel, New Yorker medicinische Monatsschrift. 1899, Nr. 12, S. 37.
L. Hascovec, Wiener medicinische Blätter. 1900, Nr. 14.
de Schweinitz, Journ. of nerv. and mental disease. June 1899.

Janowski, Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 306.
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Bd. XI, S. 654 (Hölder).
F. Steiner, Wiener medicinische Blätter. 1896, Nr. 22 und 23.
Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1899.
M. Lähr, Ueber Lepra. Berlin 1899 (G. Reimer).
Stieglitz, Journ. of nervous and ment. dis. 1897.
Béclère, Soc. des méd. des hôp. 1898, 23 Mars.
Auerbach, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1899, Bd. L.
Bordier et Frenkel, Semaine méd. 1897, 8 Sépt.
P. Bonnier, Gaz. hebd. 1897, 14 Nov.
C. Negro, Riv. iconogr. 1897, 31 Dec.
M. Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 8 und 58. (In beiden Arbeiten finden sich weitere Literaturangaben.)
M. Campos, Le Progrès méd. 1898, Nr. 7.
W. S. Melsome, Pediatrics. 1898, Vol. 5.
Fr. Schultze, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 23.
Weber, Ebenda, Nr. 27.
A. Eulenburg, Ebstein's Handbuch der praktischen Medicin. 1900, Bd. IV, S. 655.
Lermoyez, Annales des Maladies de l'oreille etc. 1899, S. 564.
A. Chipault et E. Daleine, Revue neurol. 1895, Nr. 9 und 10.
G. Köster, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1900, Bd. LXVIII (5—6).
Tepliaschin, Arch. d'Ophthalm. 1894.
Tribondeau, Journ. de Méd. de Bordeaux. 1895, Nr. 44.
C. Biel, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 6.
W. Ebstein, Virchow's Archiv. 1895, Bd. CXXXIX.
Klippel, Gaz. des Hôp. 1899, Nr. 57.
Eichhorst, Centralblatt für klinische Medicin. 1897, Nr. 18.
W. Salomonsohn, Psych. en neurol. Bladen. 1899, Nr. 6. — Derselbe, Zeitschrift für Elektrotherapie. Dec. 1900.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 46 und 47.
E. Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 52.
Ghilarducci, Il Policlinico. 1900, Vol. VII, pag. 227.
Negro, R. Acad. med. di Torino. Nov. 1895.
Jolly, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 11.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 32.
Pugliese e Mila, Riv. sperim. 1896, Fasc. IV.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von K. Gruber). Bd. II, S. 226, 236, 240.
Tooth and Turner. Brain. Vol. XIV, pag. 473.
Brugia e Matteucci, Arch. ital. per le malattie nerv. 1887, Vol. XXIV, pag. 58.
Silex, Archiv für Augenheilkunde. 1896, Bd. XXXII, S. 95.
H. Raimann, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1898, Nr. 44.
M. Borst, Neurologisches Centralblatt. 1901, Nr. 4.
H. Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 19.
J. H. Lloyd, Journ. of nerv. and ment. dis. 1901, Nr. 1.
Short, Brit. Med. Journ. 1900, March 17.
Chipault et Daleine, Revue neurol. 1895, Nr. 9 ff.
J. S. Faure et Furet, Gaz. des Hôp. 1898, Nr. 28.
Barrago-Ciarella, Il Policlinico. 1901, Febbrajo, Fasc. III.

Bréavoine, Thèse de Paris. 1901.
Kennedy, Philos. Transact. 1901, Series B, Vol. CLXLIV.
P. Manasse, Langenbeck's Archiv. Bd. LXII.
P. H. Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. 1895, Bd. LI.
Middleton, Glasgow Med. Journ. 1896, Nr. 1.
Sudnik, Semana med. Buenos-Ayres. 1897, 30 Sept.
Lukacs und Donath, Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 6.
O. Decroly, Journal de Neurol. 1900, 15 Nov.
Potts, Journ. of nerv. and mental dis. 1901, Nr. 1.
L. E. Bregmann, Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 6.
R. Bernard et A. Braun, Lyon méd. 1898, 18 Déc.
H. Sinniger, Brit. Med. Journ. 1899, July 15.
W. J. Barkas, Lancet. 1895, Jan. 26.
H. Bourgois, Gaz. des Hôp. 1900, Nr. 42.
L. O. Darkschewitsch, Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 98.
Labadie-Lagrave et A. E. Boix, Arch. génér. de Méd. 1896, Janvier.
M. Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 31.
A. Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, Bd. X, S. 400.
H. M. Thomas, Journ. of nerv. and ment. dis. 1898, Aug.
Zinn, Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1892, 18. Nov.
Procopovici, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV, S. 34.
M. Bernhardt, Jaffé-Festschrift. 1901.
O. Heubner. Charité-Annalen. 1900, 25. Jahrgang.
Nonne, Mittheilungen aus den Hamburger Staats-Krankenanstalten. Separatabdruck. S. 73.
H. Dexler, Wiener medicinische Presse. 1896, Nr. 14.
Adler, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1898, Nr. 2.
Thöle, Militärärztliche Zeitschrift. 1899, S. 671.
J. Herzfeld, Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 35.
V. Hanke, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 16.
P. Sainton, Les diplégies faciales totales. Gaz. des hôp. 1901, Nr. 132.
E. Frank, Centralblatt für Gynäkologie. 1901, Nr. 20.

---

3. Erkrankungen im Gebiete des N. glossopharyngeus. — Glossopharyngeuslähmung.

Anatomie. — Physiologische Functionen.

Wenn man von einzelnen Nerven, z. B. dem N. musculo-cutaneus, dem N. suprascapularis, sagen kann, dass isolirte Lähmungen derselben selten sind, so darf man vom N. glossopharyngeus behaupten, dass isolirte Lähmungen desselben bisher überhaupt noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben wurden.

Nachdem die Wurzeln dieses Nerven aus der hinteren Seitenfurche des verlängerten Marks ausgetreten sind, vereinigen sie sich zu zwei kleinen Stämmchen. Einige der hinteren Wurzelfäden schwellen zu einem kleinen Ganglion (dem »oberen« nach Henle oder dem Ganglion jugulare,

Ganglion Ehrenritteri oder Mülleri) an; dann treten die Wurzeln zu einem umfangreicheren Stämmchen zusammen, welches sich bald zum Ganglion petrosum verdickt. Durch dieses Ganglion und die in dasselbe eintretenden oder aus ihm ihren Ursprung nehmenden Aeste geht der N. glossopharyngeus mit dem Plexus caroticus des Sympathicus sowohl, wie auch mit dem N. trigeminus, facialis, vagus Verbindungen ein, um schliesslich in seine beiden Hauptäste, den für den Schlund (Ramus pharyngeus) und den für die Zunge (Lingualis) zu zerfallen.

Die physiologischen Functionen des N. glossopharyngeus sind mannigfaltiger Art. Zunächst ist er Sinnesnerv und vermittelt sicher die Geschmacksempfindung des hinteren Zungenabschnittes und der Schleimhaut des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Am Zungengrund endet der Nerv in den innerhalb der Papillae circumvallatae und foliatae enthaltenen Schmeckbechern, welche, wie v. Vintschgau und Hönigschmied nachgewiesen haben, nach Durchschneidung der Glossopharyngeusfasern degeneriren.

Die neuerdings durch B. Baginsky gegen die Untersuchungen der eben genannten Autoren erhobenen Einwände sind nach den Versuchen von Sandmeyer, S. Meyer und L. Rosenberg nicht mehr aufrecht zu erhalten. Sandmeyer fand nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus bei Kaninchen in Bezug auf das Verhalten der Papillae circumvallatae und foliatae stets eine hochgradige Verminderung der Schmeckbecher als Folge der Operation, und ebenso trat nach den Versuchen von S. Meyer nach der Durchschneidung des N. glossopharyngeus ein Verschwinden der Geschmacksknospen ein, wobei sich der Epithelüberzug allmälig in gesetzmässiger Weise in ein gewöhnliches geschichtetes Plattenepithel umwandelte. Endlich hat auch Rosenberg durch seine ebenfalls an Kaninchen ausgeführten Versuche bestätigt, dass nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus die Schmeckbecher in den umwallten und geblätterten Papillen derselben Seite verschwinden. Dieser Autor sah weiter nach Durchschneidung des N. lingualis die Becher im vordersten Drittel der Zunge degeneriren, da aber immer noch einige der Becher erhalten blieben, so spricht dies nach Rosenberg dafür, dass nicht alle Geschmacksfasern für das vordere Zungendrittel im N. lingualis enthalten sind. Hatte schon Hirschfeld einen Ast des N. glossopharyngeus erwähnt, welcher in der Zunge bis nahe zur Spitze nach vorne verfolgt werden kann, so hat neuerdings R. Zander durch seine Untersuchungen nachgewiesen, dass es, wie für die Haut, auch in der Zungenschleimhaut doppelt innervirte Bezirke zumeist in der medialen Partie gibt und dass zwischen den Endverzweigungen des N. lingualis und N. glossopharyngeus derselben Seite zahlreiche Anastomosen nachgewiesen werden können.

Auf die vielumstrittene Frage, ob die in der Chorda tympani enthaltenen, dem Trigeminus (N. lingualis) beigemischten Geschmacksfasern für die vorderen Zungenabschnitte das Centrum auf dem Wege des Trigeminus erreichen, oder dort durch den G. glossopharyngeus ihr Ende finden, können wir hier nicht näher eingehen. Diese Frage wird im Abschnitt über die Neurosen der Sinnesnerven ihre Erledigung finden. Nur daran sei erinnert (man vergleiche S. 176 und 217 im Capitel Facialis- und Trigeminuslähmung), dass eine Reihe von klinischen Beobachtungen dafür spricht, dass der Weg für die geschmackempfindenden Fasern von den vorderen Abschnitten der Zunge her durch die Chorda, den Facialis, den N. petrosus superficialis maior zum Ganglion sphenopalatinum nach dem zweiten Ast des Trigeminus und mit ihm zum Centrum geht (Schiff, Erb, ich selbst), während Brücke und Carl diese geschmackempfindenden Fasern vom Ganglion oticum her durch den N. petrosus superf. minor nach dem Plexus tympanicus hin und von dort durch das Ganglion petrosum in den N. glossopharyngeus hinein ihren Weg zum Centrum nehmen lassen.

Aus den der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen von v. Frankl-Hochwart und Cassirer geht, was die Vertheilung der die Geschmacksempfindungen vermittelnden Fasern in der Zunge betrifft, hervor, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Geschmacksfasern für den vorderen Theil der Zunge im basalen Trigeminus verlaufen, in sehr seltenen Fällen auch für die ganze Zunge; in einem anderen Theil fehlen sie sicher im basalen Trigeminus. Im basalen Facialis sind sie sicher nicht vorhanden. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlaufen im Glossopharyngeus die Geschmacksfasern für den hinteren Theil der Zunge, in einer gewissen Zahl von Fällen versorgt dieser Nerv aber auch den vorderen Theil der Zunge. Das ist sicher, dass für die Leitungswege der Geschmacksempfindung grosse individuelle Schwankungen und Verschiedenheiten vorkommen.

Zusammen mit Nerven, welche dem N. vagus und accessorius entstammen und dem Plexus pharyngeus angehören, versorgt der N. glossopharyngeus den M. constrictor pharyngis medius mit motorischen Fasern. Das Gleiche gilt von dem M. stylopharyngeus und vielleicht auch dem M. glossopalatinus, welche ihre motorischen Aeste von unserem Nerven beziehen.

Neuere Arbeiten über das Innervationsgebiet der Nn. glossopharyngeus, vagus, accessorius, wie sie von Grabower, Grossmann, Réthi unternommen worden sind, haben es Grossmann zweckmässig erscheinen lassen, die Wurzelfasern der betreffenden Nerven in ein oberes, mittleres und unteres Bündel zu trennen, wobei das obere ziemlich genau dem Glossopharyngeus, das mittlere dem Vagus und das untere dem

Accessorius der Anatomen entspricht. Diesen Anschauungen schloss sich auch der neueste Arbeiter auf diesem Gebiete, Kreidl, an. Er stellte sich speciell die Aufgabe, zu entscheiden, von welchen Wurzelfäden die motorischen Nerven des Oesophagus entspringen. Durch vielfach variirte Versuche an Kaninchen stellte er fest, dass die Nervenfasern für die Musculatur der Speiseröhre weder im unteren, noch im mittleren Bündel verlaufen, sondern im oberen: es sind Fasern, welche später im Vagus und durch den N. laryngeus recurrens zum Oesophagus ziehen. Dass diese Fasern in der That in den Vagusstamm übertreten, ging daraus hervor, dass die periphere Durchschneidung des Glossopharyngeus unmittelbar nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle auf die Musculatur der Speiseröhre von keinem Einfluss ist. Vorsichtiger Weise schliesst Kreidl seine interessante Arbeit mit den Worten: Inwieweit die beim Kaninchen gefundenen Verhältnisse auf den Menschen zu übertragen sind, müssen weitere Erfahrungen lehren. Ueber die bei Glossopharyngeusläsionen an der Schlundkopfmusculatur wahrzunehmenden Störungen vergleiche im Capitel »Vaguslähmung«.

Ueber die Function der sensiblen Aeste des N. glossopharyngeus sind die Ansichten der Anatomen und Physiologen getheilt. Zwar weiss man, dass die Mandeln, die Gaumenbögen, der Schlundkopf, ferner die Schleimhaut der Eustach'schen Trompete, der Paukenhöhle und der Zellen des Warzenfortsatzes sensible Fasern vom Zungenschlundkopfnerven erhalten; indess steht nicht fest, inwieweit der sich über die Schleimhaut eben dieser Gebiete verbreitende N. trigeminus an der Versorgung derselben mit sensiblen Fasern betheiligt ist.

Was speciell die Schleimhaut der Paukenhöhle und der Eustach-schen Röhre betrifft, so erhält diese sicher Fäden vom N. tympanicus (Ganglion petrosum) des N. glossopharyngeus: insofern aber auch der N. trigeminus durch Vermittlung des N. petrosus superfic. minor vom Ganglion oticum her diesem tympanischen Nerven seine Fasern zumischt, ist es jedenfalls klar, dass von sensiblen Functionen unseres Nerven allein in den genannten Regionen mit Sicherheit nicht gesprochen werden kann.

Schliesslich kommt dem N. glossopharyngeus noch eine wichtige Function zu, nämlich die der Hemmung der Schluckbewegungen bei centraler Reizung. Ohne hier weiter auf den Mechanismus des Schluckens eingehen zu wollen, heben wir nur so viel hervor, dass die neueren physiologischen Untersuchungen die hemmende Wirkung, die nach dem ersten Schluck ein zweiter (und so weiter) auf die Zusammenziehungen des Oesophagus ausübt, dem N. glossopharyngeus zuschreiben, wie dahingehende Versuche an Hunden und Kaninchen gelehrt haben. Nach Durchschneidung der Nn. glossopharyngei bleibt die Musculatur der Speiseröhre stunden-, ja tagelang tonisch contrahirt.

Vorkommen und Aetiologie. — Symptome.

Da isolirte Lähmungen des N. glossopharyngeus noch nicht beobachtet sind, so kann man nur sagen, dass bei allen pathologischen Processen, welche die letzten Hirnnerven entweder an ihrer Ursprungsstelle im verlängerten Mark oder bei ihrem Verlauf an der Schädelbasis betreffen, der N. glossopharyngeus betheiligt sein kann. Syphilitische Veränderungen der Knochen oder der Hirnhäute am Schädelgrunde, Geschwülste, welche die Nerven dort comprimiren, Verletzungen, welche die letzten Hirnnerven (den Vagus, Accessorius, Hypoglossus) und den Sympathicus dicht unterhalb der Basis treffen, werden auch den N. glossopharyngeus nicht unbetheiligt lassen. Jedenfalls leidet er durch pathologische Veränderungen seiner Ursprungsstellen im verlängerten Mark bei acuten oder chronisch verlaufenden, zu Zerstörung der Nervenkerne im Kopfmark führenden Erkrankungen der Med. oblongata, wie bei der acuten oder chronischen Bulbärparalyse. Was bei diesen Leiden in Bezug auf die Störungen des Schlingens auf Rechnung der beeinträchtigten Action des N. glossopharyngeus kommt, ist für die einzelnen Fälle abzumessen schwer, da ja auch die Ursprungskerne und die Wurzeln des 10., 11. und 12. Hirnnerven, welche alle beim Schlingact betheiligt sind, zu gleicher Zeit erkrankt und mehr oder weniger functionsunfähig sind. Dasselbe gilt für die im Verlaufe der Diphtherie oder als deren Nachkrankheit auftretende Anästhesie im Bereich der Gaumenbögen, des Gaumensegels und des Schlundkopfes und für diejenigen Zustände von gestörter Empfindlichkeit der Schlundkopfschleimhaut, welche eventuell bei Hysterie gefunden werden. Dass erhebliche Störungen des Geschmacks (Dysgeusie oder Ageusie) durch eine rein peripherische Zerstörung der Endorgane des N. glossopharyngeus in Folge Verätzung oder Verbrühung der hinteren Abschnitte des Zungenrückens zu Stande kommen können, ist leicht einzusehen.

Ueber Störungen des Geschmacks im Innervationsbereiche des N. glossopharyngeus durch isolirte Lähmung des Nerven und seiner Wurzeln ist nur wenig bekannt. Mit umso grösserem Interesse dürfte daher von der Beobachtung Pope's Kenntniss genommen werden, welcher bei einem 76jährigen apoplektisch erkrankten Manne Schlucklähmung, Hochstand des linken Gaumenbogens, Geschmackslähmung auf der linken Zungenhälfte (totale auf dem Zungenrücken, partiell an der Spitze) feststellte. Die Section ergab eine durch einen Thrombus verstopfte und auf die Wurzeln des Glossopharyngeus drückende Erweiterung der linken Arteria vertebralis.

Mit Interesse wird man diese Beobachtung mit einer älteren Johnson's (vgl. Capitel: »Vaguslähmungen«, S. 304) vergleichen.

Nicht bekannt ist die Lage der centralsten Regionen, welchen die Beurtheilung der einzelnen Geschmacksempfindungen zukommt und welche bei hysterischen Krankheitszuständen und durch Suggestion bei Anwendung der Hypnose zeitweilig ihre Function einstellen.

Andererseits sind Geschmacksstörungen im Verlaufe von eiterigen Mittelohraffectionen sowohl, wie auch bei einfachen Katarrhen der Paukenhöhle wiederholt beobachtet worden.

Eine Reihe dieser Beobachtungen bezieht sich auf die Reizung, beziehungsweise Erkrankung und Veränderung der Chorda tympani; dann sind klinisch Veränderungen der Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Dritteln der dem erkrankten Ohr entsprechenden Zungenhälfte nachzuweisen.

Es unterliegt aber nach den sorgfältigen Beobachtungen Urbantschitsch's namentlich keinem Zweifel, dass, insofern Geschmacksstörungen auch am hinteren Zungendrittel, am weichen Gaumen und am Arcus palatoglossus bei Mittelohraffectionen nachgewiesen worden sind, diese auf eine Affection des Plexus tympanicus und speciell der in diesem enthaltenen Faserantheile vom N. glossopharyngeus bezogen werden müssen.

Neuerdings hat Schlichting hierüber Untersuchungen an solchen Ohrenkranken angestellt, bei welchen nachweisbar die Chorda tympani allein oder der Plexus tympanicus allein oder Chorda und Plexus gleichzeitig geschädigt war. Es ergab sich, dass in acht Fällen der ersten Kategorie ausschliesslich auf der Zunge Geschmackslähmungen auftreten, und zwar in deren vorderem Theile. Indessen versorgt doch die Chorda diesen vorderen Theil der Zunge in einer individuell sehr verschiedenen Ausdehnung, und zwar um ein Drittel bis vier Fünftel der Zunge. Von der zweiten Kategorie hat Verfasser nur einen Fall untersuchen können: er spricht dafür, dass eine Verletzung des Plexus tymp. zur Geschmackslähmung in den hinteren Theilen der Zunge und am weichen Gaumen führt. Unter den fünf Fällen der dritten Kategorie endlich zeigten vier Lähmung der ganzen geschmacksempfindenden Strecke; nur einmal waren zwei kleine geschmacksempfindende Inseln übrig geblieben. Alle diese Fälle beweisen nach dem Verfasser, dass alle Nervenfasern, welche die Geschmacksempfindung zum Centrum führen, durch die Paukenhöhle ziehen, einerlei ob sie schliesslich durch den Trigeminus oder durch den Glossopharyngeus zum Gehirn gelangen.

Auch abnorme Speichelsecretion wurde bei Erkrankungen der Paukenhöhle und bei therapeutischer Einführung von verschiedenen Substanzen in dieselbe beobachtet. Chordafasern sind es, welche der Submaxillar- und Sublingualdrüse secretorische Fasern zuführen. Durch den N. glossopharyngeus (N. Jacobsonii, petr. superf. minor, Gangl. oticum, auriculotemporalis) erhält die Parotis ihren secretionanregenden Nerven.

Bei jüngeren Individuen, sagt Urbantschitsch, mit eiterigem Mittelohrkatarrh und Perforation des Trommelfells erfolgte nach Einblasungen pulverförmiger Substanzen in die Paukenhöhle wiederholt eine vermehrte Speichelabsonderung. An einem Knaben (diese Beobachtung ist von besonderer Wichtigkeit) konnte man unmittelbar nach einer Lapistouchirung polypöser Wucherungen an der inneren Wand der Paukenhöhle eine ungefähr eine Minute anhaltende vermehrte Speichelsecretion beobachten, und zwar floss der Speichel ziemlich reichlich aus dem Ductus Stenonianus der betreffenden Seite.

Aus dem, was bisher mitgetheilt ist, ersieht man, dass bei einer Reihe centraler Erkrankungen und peripherischer Läsionen der letzten Hirnnerven auch der N. glossopharyngeus mitbetheiligt ist.

Dies gilt von den Erkrankungen der Med. oblongata sowohl, wie von den pathologischen Vorgängen in der hinteren Schädelgrube und von Verletzungen der letzten Nerven des Hirns hoch oben am Halse an der unteren Fläche der Schädelbasis.

Prognose und Therapie.

Das Grundleiden bestimmt die Prognose: es ist klar, dass eine Beeinträchtigung des Geschmackssinnes gegenüber den Störungen des Schluckens als das weniger wichtige Leiden anzusehen ist. Diejenigen Störungen in der Function des N. glossopharyngeus, welche durch Syphilis, Ohrenleiden, functionelle Neurosen (Hysterie, Hypochondrie) bedingt sind, lassen sich offenbar durch zweckentsprechende locale oder allgemeine Behandlung zur Heilung bringen oder wenigstens bessern. Nachweisbare Läsionen der Med. oblongata durch chronisch fortschreitende Degeneration ihrer Nervenkerne, durch Blutung, Erweichung, Geschwülste sind, wie hier wohl nicht weiter auseinandergesetzt zu werden braucht, kaum mit Aussicht auf dauernden Erfolg zu behandeln. Immerhin dürfte die Anwendung der Elektricität, die Darreichung von Jodkalium in nicht wenigen Fällen eine wenn auch leider nur zeitweilige, so doch für den Kranken werthvolle Besserung seines betrübenden Zustandes herbeiführen.

Literatur.

v. Vintschgau und Hönigschmid, Pflüger's Archiv. 1876, Bd. XIV.

v. Vintschgau, Ebenda. 1880, Bd. XXIII.

B. Baginsky, Ueber das Verhalten von Nervenendorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virchow's Archiv. 1894, Bd. CXXXVII, S. 389.

Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralblatt für Physiologie. 1890, Nr. 20.

Grossmann, Ueber die Athembewegungen des Kehlkopfes etc. Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien 1880, Bd. XCVIII, Abth. 3.

Derselbe, Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 5.

Réthi, Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumennerven. Wiener akademischer Sitzungsbericht. 1892, Bd. CI. Abth. 3.

Kreidl, Die Wurzelfasern der motorischen Nerven des Oesophagus. Pflüger's Archiv. 1894, Bd. LIX, S. 9.

Pope, Thrombosis of vertebral artery pressing on glossopharyngeal nerve; unilateral loss of taste at back of tongue. Brit. Med. Journal. 23. Nov. 1889.

Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks etc. Stuttgart (Enke), 1876.

Schlichting, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1898, Bd. XXXII, S. 388.

S. Meyer, Inauguraldissertation. Berlin 1896. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1896, Bd. XLVIII, S. 143.

W. Sandmeyer, du Bois' Archiv. 1895, S. 269.

Rosenberg, Physiologischer Club zu Wien. Sitzung vom 18. März 1896.

v. Frankl-Hochwart, Ebenda und in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien (1897).

R. Cassirer, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899, Supplementband, S. 36.

R. Zander, Anatomischer Anzeiger. 14. Mai, S. 131.

4. Erkrankungen im Gebiete des N. vagus. — Vaguslähmung.

Bei dem sich weithin erstreckenden Innervationsbereich des N. vagus ist eine zusammenfassende Darstellung der Symptome, welche sich bei Lähmungen dieses Nerven darbieten, ungemein schwierig. Diese Schwierigkeit wird dadurch noch gesteigert, dass durch den langgedehnten Verlauf des Nerven die Symptome der Lähmung je nach der Lage der Läsionsstelle andere sind und dass bei der verschiedenen Dignität der einzelnen, im Stamme des Nerven enthaltenen Fasern je nach deren Betheiligung trotz scheinbar gleicher localer und pathologischer Veränderung dennoch jeweils andersartige und für die einzelnen Fälle durchaus nicht gleiche Symptomencomplexe beobachtet werden. Es scheint am gerathensten, die Symptome der Vaguslähmung beim Menschen an der Hand der bekannten anatomischen und physiologischen Daten zu studiren; bevor wir indess dazu übergehen, sollen zunächst die ätiologischen Momente aufgeführt werden, welche nach dem bis heute vorliegenden casuistischen Material eine Vaguslähmung beim Menschen herbeizuführen im Stande waren.

Aetiologie.

Hat der Nerv das verlängerte Mark verlassen, um an der Schädelbasis als ein glatter, etwa zwei Linien breiter Strang zum Foramen jugulare zu laufen, so kann er zunächst dort an der Basis durch von den Hirnhäuten ausgehende Exsudate, durch Verdickungen der Hirnhäute meist syphilitischer Natur, Geschwülste der Meningen und Knochen, Blutungen, Aneurysmen der Art. vertebralis, Caries der Schädelgrundknochen comprimirt oder zerstört werden.

Am Halse wird, wie die Casuistik zeigt, der N. vagus nicht selten durch Schuss, Hieb, Stich verletzt; so ist schon vor vielen Jahren von Fearn eine Verletzung der Carotis und Durchschneidung des N. vagus durch Messerstich mitgetheilt und ist neuerdings wieder von Traumann und W. Hirsch über vom Munde aus erfolgte Schussverletzungen des N. vagus theils unter der Schädelbasis, theils am Halse berichtet worden. Sehr häufig ist der Vagus bei Operationen am Halse, besonders bei Unterbindungen der Carotis, bei Exstirpationen von Geschwülsten (Krebs, Sarkom der Lymphdrüsen, Parotis-, Mandelgeschwülste), Operationen am Kehlkopf und der Schilddrüsse verletzt worden. Auf eine interessante, die bisher bekannten Fälle zusammenstellende und durch neue Beobachtungen bereichernde Arbeit von A. Weidner werden wir noch wiederholt zurückkommen. Des Weiteren bieten Aneurysmen der Carotis am Halse sowohl, wie speciell die Blutgefässerweiterungen innerhalb des Brustraumes (der Aorta, Subclavia, des Aortenbogens) die Ursachen zur Compression oder abnormer Dehnung des Vagusstammes oder besonders des Ramus recurrens dar, ferner Drüsenvergrösserungen scrophulöser, tuberculöser, carcinomatöser Natur am Halse, im Mediastinum, in der Umgebung der Bronchien. Endlich können natürlich auch Neubildungen des Nerven selbst (z. B. Carcinom des Stammes, Heller) oder Einbettungen und Compressionen desselben in pleuritische Schwarten bei chronischer Spitzenpneumonie (wie dies z. B. in einer von Tuczek berichteten Beobachtung der Fall gewesen zu sein scheint) seine Erkrankung, beziehungsweise Lähmung herbeiführen. Aehnliche Beobachtungen, welche die Compression besonders des linken N. recurrens bei chronischen indurativen (Staubinhalations-) Lungenaffectionen betreffen, oder die Betheiligung desselben Nerven an einer linksseitigen krebsigen Brustfellentzündung oder eines oder selbst beider Recurrentes im Verlauf von Pericarditis darthun, sind von Unverricht, Bäumler, Landgraf veröffentlicht worden.

Von besonderem Interesse sind auch die zuerst von Ortner im Jahre 1897 und ein Jahr darauf von Osler mitgetheilten Beobachtungen von Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Es fand sich in derartigen Fällen ein ausserordentlich erweiterter linker Vorhof, welcher den N. recurrens an jener Stelle comprimirte, an welcher er sich um den Aortenbogen schlingt.

In einem neuerdings mitgetheilten Fall von v. Schrötter (Insufficienz der Valv. mitr. und tricuspidalis, offen gebliebener Ductus Botalli) konnte als Ursache der linksseitigen Recurrenslähmung eine Läsion des Nerven, durch die Wirkung der Aorta und des erweiterten Ductus Botalli auf den zwischen diesen beiden Gebilden eingelagerten Nerven veranlasst, angesehen werden.

Nicht selten findet man Symptome der Vaguslähmung bei chronischen Vergiftungen des Organismus, seien sie durch unorganische Gifte herbei-

geführt worden, z. B. durch Blei, Arsen (Flatow, P. Heymann) oder durch organische, wie durch Alkohol. Bei acuten Vergiftungen kommen Erscheinungen gestörter Vagusfunction seltener zur Beobachtung. Neuerdings beschrieb Reichel einen Fall von acuter Phosphorvergiftung bei einem 24jährigen Mädchen. Es bestand Uebelkeit, Erbrechen, starker Kopfschmerz, zunehmende Prostration, Fieber mit sehr kleinem und frequentem Puls, Arhythmus, Gefühl von Herzstillstand, ausgesprochene Dyspnoë, heftiger Singultus. Als Ursache dieser Erscheinungen war während des Lebens eine Blutung in die Vagi diagnosticirt worden, welche auch bei der Section neben den gewöhnlichen Befunden nachgewiesen wurde. Auf die Vagusläsion dürfte auch die beobachtete Zuckerausscheidung (1·3%) zurückzuführen sein.

Im Verlaufe und im Gefolge von Infectionskrankheiten, wie Typhus und besonders Diphtherie, kommen degenerative Entzündungen des Vagus gleichfalls vor: sie bilden ebenso wie bei der Alkoholneuritis durch die Bedrohung der lebenswichtigsten Functionen, der Athmung und der Herzthätigkeit, bedeutsame und gefährliche Complicationen dieser Krankheiten.

Ebenso wie andere peripherische Hirn- und Rückenmarksnerven kann auch der Vagus im Verlaufe der Tabes degeneriren und zu den mannigfaltigsten Störungen Veranlassung geben. Wenngleich in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle eine Läsion der centralen Ursprungsstätten der Nerven im verlängerten Mark gefunden wurde, so haben doch besonders Oppenheim und Andere, z. B. auch Ehrenberg und neuerdings besonders H. Schlesinger die Erkrankung des Vagusstammes bei diesem Leiden unzweifelhaft nachgewiesen.*)

Sicher aber werden bei den verschiedensten Läsionen des verlängerten Markes durch Blutung, Erweichung, Degeneration im Verlaufe chronischer Processe wie bei der eben genannten Tabes, der multiplen Sklerose, der progressiven Bulbärparalyse, in einzelnen Fällen von Syringomyelie, bei Geschwulstbildungen der Med. oblongata der Kern des Vagus und seine das verlängerte Mark durchziehenden Ursprungsfasern lädirt, und sicher ist seine wohl meist die centralsten Ursprungsstätten betreffende Betheiligung an den Symptomen einer Reihe bisher noch mit dem Namen der functionellen belegten Erkrankungen des Nervensystems,

*) Ueber die bei manchen Tabeskranken auftretenden eigenthümlichen Zustände von krampfhaftem Husten, denen oft ein Gefühl von Kitzel im Kehlkopf vorausgeht und welche eventuell von grösster Athemnoth und von Erstickungsanfällen begleitet sind (Crises laryngées), wird theils in dem der Diagnose gewidmeten Capitel weiter unten, theils in demjenigen Abschnitt gehandelt werden, welcher sich mit den krampfhaften Zuständen in einzelnen Nervengebieten beschäftigt.

woven speciell bei hysterischen Personen weiblichen Geschlechts erst neuerdings noch Buchholz in seiner auf der Gerhardt'schen Klinik zu Berlin angefertigten Dissertation Nachweis und Beispiele geliefert hat.

Symptomatologie.

Bei der Besprechung der Symptomatologie*) der Vaguslähmungen wenden wir uns zunächst zur Betrachtung derjenigen Störungen, welche bei einer hohen Läsion des Nerven durch die Betheiligung der vom oberen Theil des Plexus ganglioformis abgehenden, zum Schlundkopf ziehenden Nn. pharyngei oder des Plexus pharyngeus entstehen können. Bei der sehr innigen Verbindung, welche der Vagus einmal mit Aesten des N. glossopharyngeus und sodann mit solchen vom N. accessorius eingeht, ist es oft ungemein schwierig, in jedem einzelnen Falle hoher Vagusverletzungen zu entscheiden, welche Erscheinungen der gestörten Innervation gerade diesem, welche der Betheiligung der anderen wichtigen Nerven zuzuschreiben sind.

Da beim Schluckact und bei der Innervation des Pharynx Vagus- und Accessoriusfasern zusammen betheiligt sind und bei ihrer Nachbarschaft an der Schädelbasis und unmittelbar unterhalb derselben eine etwaige Verwundung meist beide Nerven trifft, so findet man die weiterhin bei den Accessoriuslähmungen zu beschreibenden, auf Verletzung der pharyngealen Aeste zu beziehenden Lähmungserscheinungen auch bei hohen Läsionen des Vagus wieder. Statt in den Oesophagus zu gelangen, bleiben die Bissen auf der afficirten Seite im Schlundkopf liegen und geben durch das häufigere Hineingelangen der Speisetheile in den Kehlkopf zu Husten und Erstickungsanfällen Veranlassung.

In zwei Fällen halbseitiger acuter Bulbärparalyse fand Erben die hintere Rachenwand in Folge des mangelnden Tonus der Schlundschnürer auf der gelähmten Seite nach hinten und seitwärts ausgebuchtet: Zungenbein und Kehlkopf waren nach der gesunden Seite hinübergezogen und der vordere Stimmritzenwinkel ebenfalls nach der gesunden Seite hin

*) Der Vagus versorgt mit einem kleinen Nervenast, dem Ramus auricularis, die hintere Wand des äusseren Gehörganges (die vordere wird vom N. auriculo-temporalis, vom Trigeminus aus innervirt) mit sensiblen Fasern. Es gibt Individuen, bei denen schon das einfache Einführen eines Ohrtrichters, noch mehr eine elektrische Erregung oder die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Gehörgang Husten auslöst: inwieweit dieser offenbar reflectorisch ausgelöste Husten auf Reizung des genannten Vagusastes bezogen werden muss und ob nicht auch zugleich sensible Quintusfasern hierbei eine Rolle spielen, steht dahin. Beobachtungen über Beeinträchtigungen der Sensibilität des äusseren Gehörganges bei peripherischen Vagusläsionen liegen nicht vor. Nicht zu vergessen ist schliesslich, dass es in seltenen Fällen durch Reizung vom äusseren Gehörgang aus zu Erbrechen kam.

gedreht. Er schliesst hieraus, dass auch die mittleren und unteren Schlundkopfschnürer an der Parese betheiligt waren. Aehnliches in Bezug auf die Rachenwand hat Möbius, wenigstens in einem seiner Fälle gesehen (mehrfache Hirnnervenlähmung), während sich in einer zweiten (Fall 5) Beobachtung die Dinge gerade umgekehrt verhielten, indem die Rachenwand auf der kranken Seite nach vorne gedrängt und so die Rachenhöhle verengert schien.

»Von vorneherein,« meint Möbius, »könnte man zweifelhaft sein, welche Wirkung eine halbseitige Parese der Constrictores pharyngis auf die Lage der Rachenhöhlenschleimhaut habe. Man könnte sich ebensowohl denken, dass die Rachenhöhle erweitert, als dass ihre Wölbung durch den Zug der gesunden Muskelbündel abgeflacht werde. Nach meinen Beobachtungen, so schliesst er, hängt der Erfolg vielleicht von individuellen Verschiedenheiten ab: erst weitere Erfahrungen werden ein sicheres Urtheil möglich machen.«

Bei hohen Vagusverletzungen oder bei Erkrankungen dieses Nerven an der Schädelbasis sind die benachbarten, dem neunten, elften und auch oft dem zwölften Hirnnerven angehörigen Fasern häufig mitbetheiligt.

Eine nach dieser Richtung höchst interessante Beobachtung verdanken wir R. Stierling, welcher den Krankheitsfall eines 58jährigen Mannes, der mit dem Kopf voran von einem Wagen auf den Erdboden gefallen war, genauer beschrieb. Es bestand sofort Sprach- und Schluckbehinderung und Doppeltsehen nach links hin. Eine genauere Untersuchung ergab eine Lähmung des linken Abducens, eine Lähmung des rechten N. hypogl., der rechten Hälfte des Gaumensegels, eine Parese des rechten Stimmbandes, der rechtsseitigen Schlundschnürer und der vom Ramus descend. n. hypoglossi innervirten vorderen Halsmuskeln. Die von Stierling gestellte Diagnose einer ringförmigen, die vordere Hälfte des Foram. magn. umziehenden Schädelbasisfractur mit Läsion des rechten N. hypogl. und N. vagus wurde durch die Section bestätigt. Der N. abd. war durch die Gewalt des Sturzes selbst gezerrt und gequetscht worden. Da bei dem Kranken das Schmeckvermögen überall auf der Zunge erhalten und auch die Sensibilität des Rachens und des Gaumens intact war, so kann eine Läsion des N. glossopharyng. ausgeschlossen werden. Da weiter der N. facialis in diesem Falle vollkommen unbetheiligt, das Gaumensegel aber rechts gelähmt war, so spricht diese Beobachtung ganz besonders deutlich für die Abhängigkeit der Gaumensegelinnervation vom N. vagus und für die nunmehr wohl allgemein anerkannte Thatsache, dass der N. facialis mit der Innervation desselben nichts zu thun hat (vgl. S. 214).

Ueber die Lähmung der dem Plexus oesophageus angehörigen Aeste des Vagus und derjenigen, welche dem N. laryngeus inferior entstammend den oberen Theil der Speiseröhre versorgen, ist selten eine ausführlichere Beschreibung geliefert worden. Jedenfalls könnte durch die Lähmung der Speiseröhrenmusculatur in seltenen Fällen ein Symptomenbild entstehen, welches die Erscheinungen einer Verengerung des Oesophagus vortäuscht; das freie Durchgehen der Sonde durch die scheinbare

Strictur würde aber sofort diese Vermuthung als nicht berechtigt zurückzuweisen im Stande sein.

Ueber das Verhalten der Sensibilität an der gelähmten Schlundkopf- und Gaumensegelhälfte sind von den Autoren wechselnde Angaben gemacht worden, wie dies bei der Besprechung dieser Verhältnisse in dem der Accessoriuslähmung gewidmeten Abschnitt nachgelesen werden mag. Wir betonen an dieser Stelle noch einmal die Schwierigkeiten, welche, was die pathologischen, durch Vagus- und Accessoriuslähmungen beim Menschen hervorgebrachten Symptome betrifft, dem Beobachter dadurch entgegentreten, dass beide Nerven für gewisse Abschnitte ihres Verlaufes offenbar innig verbunden sind, so dass das Auseinanderhalten der Erscheinungen, welche durch die Schädigung des einen oder des anderen von ihnen zu Stande kommen, die grössten Schwierigkeiten bereitet. Sind doch selbst die Physiologen, welche am Thiere experimentirend sich ihre Untersuchungsaufgaben exact zu stellen und jeden der beiden Nerven besonders zu reizen oder zu lähmen im Stande sind, in sehr vielen Fragen uneinig, wie dies eine kurze Recapitulation der sich auf die **Innervation des Kehlkopfes** beziehenden Verhältnisse darthut.

Zwei Aeste des Vagus versorgen die Schleimhaut und die Muskeln des Kehlkopfes mit Nervenfasern, der N. laryngeus superior und der N. laryngeus inferior oder recurrens.

Der erstere innervirt mit seinem äusseren Ast den M. cricothyreoideus, mit dem inneren die Schleimhaut des oberen Kehlkopfabschnittes. Man weiss, dass durch eine Läsion des N. laryngeus superior die Stimme nur dann geschädigt wird, wenn entweder der äussere Ast allein oder der Stamm des Laryngeus superior betroffen wurde, während eine Durchschneidung des inneren Astes allein auf die Bewegung der Stimmbänder ohne Einfluss ist.

Der N. laryngeus inferior*) (recurrens) steigt, nachdem er sich von vorne nach hinten, links um den Aortenbogen, rechts um die Art. subclavia herum gewunden, zwischen Luft- und Speiseröhre in die Höhe und versorgt mit Ausnahme der eben genannten Mm. cricothyreoidei alle übrigen Kehlkopfmuskeln mit motorischen und die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mit sensiblen Fasern.

Man braucht nur die Lehrbücher der Physiologie aufzuschlagen, um sich von der Wahrheit des oben Gesagten, der Unsicherheit nämlich, welche die Lehre von dem Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven beherrscht, zu überzeugen.

---

*) Näher auf den viel umstrittenen N. laryngeus medius von Exner an dieser Stelle einzugehen, haben wir keine Veranlassung.

Bernhard, Schiff, Heidenhain und vor ihnen schon Bischoff und Longet schrieben die im Vagus und seinen Aesten enthaltenen, die Muskeln des Kehlkopfes innervirenden Antheile nicht diesem Nerven, sondern den ihm vom N. accessorius zugeführten Fasern zu. Ihnen stehen Volkmann und Bidder, van Kempen und Stilling mit ihren, was den Erfolg der Reizung von Accessoriusfasern auf die Kehlkopfmuskeln betrifft, negativen Resultaten gegenüber, denen sich Navratil anreiht. Schech wiederum ist zu gerade entgegengesetzten Resultaten gekommen. Der neueste Untersucher auf diesem Gebiete, Grabower, fand nun, dass bei Katze und Hund der N. accessorius zu der motorischen Function des Kehlkopfes in keiner Beziehung steht und dass auch beim Kaninchen der N. accessorius nicht der motorische Nerv des Kehlkopfes ist. Es ergab sich dies sowohl aus den laryngoskopischen Befunden und den Sectionsergebnissen nach Zerstörung des Hirnaccessorius, nach Ausreissung des Gesammtaccessorius aus dem Foramen jugulare und schliesslich aus denjenigen Fällen, wo bei völligem Intactbleiben des Accessorius und seiner Aeste die Vernichtung bestimmter Vaguswurzeln einen Functionsausfall bedingte. Das Wurzelgebiet für die motorischen Kehlkopfnerven liegt nach Grabower in den untersten vier bis fünf Vaguswurzeln, was sich einmal aus dem jedesmaligen Functionsausfall nach Zerstörung dieser Wurzeln und sodann aus den Controlversuchen an den oberen Vaguswurzeln ergibt.

Zu gleichen Resultaten ist, wie soeben erwähnt, auch Navratil gekommen, welcher in seiner neuesten an sehr grossen Hunden ausgeführten Experimentalarbeit sich zu dem für ihn zweifellosen Schluss berechtigt glaubt, dass der im Wirbelcanal entspringende und verlaufende Antheil des N. accessorius keine motorischen Fasern für den Kehlkopf enthält: der eigentliche N. accessorius ist kein Kehlkopfnerv: die Kehlkopfnerven stammen vom N. vagus ab.

Wie aus der Symptomatologie der Accessoriusparalysen hervorgeht, sind Lähmungen der Kehlkopfmuskeln bei Läsionen dieses Nerven von durchaus zuverlässigen Beobachtern gesehen worden. Ob die von Grabower beim Thiere festgestellten Verhältnisse auch für den Menschen Geltung haben, ist zwar noch nicht allgemein anerkannt, aber nach den neuesten Arbeiten dieses Autors sehr wahrscheinlich.

Sorgfältige mikroskopische Untersuchungen an Serienschnitten des menschlichen Halsrückenmarkes und der Med. oblongata haben nämlich Grabower zu folgenden Ergebnissen geführt: der Accessoriuskern hat seinen Sitz nur im Vorderhorn des Rückenmarks, theils im dorsalen, theils im medialen Theil desselben. In der Mitte der Pyramidenkreuzung etwa hört der Accessoriuskern auf. An seiner Stelle treten in regelloser Weise eine Anzahl Kerne auf, welche sich höher oben zum Hypoglossuskern

formiren. Der Accessorius ist hiernach ein rein spinaler Nerv — ein cerebraler Accessorius existirt nicht. Der motorische Vaguskern beginnt erst lange nachdem Accessoriuskern und -Wurzeln verschwunden sind, so dass irgend welche Beziehung zwischen beiden ausgeschlossen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Nucleus ambiguus das letzte Centrum für die motorische Kehlkopfinnervation darstellt. Da aber im Foramen jugulare der N. vagus und accessorius eng aneinander liegen, oft in einer und derselben Nervenscheide, so können pathologische Processe beide Nerven gleichzeitig treffen und so neben Lähmung der Kehlkopfmuskeln auch solche der Mm. sternocleidom. und cucullaris vorhanden sein. Ausserdem findet zwischen beiden Nerven im Foramen jugulare ein reichlicher Faseraustausch statt, so dass Durchschneidungsversuche, welche nicht an den Wurzeln, sondern an den aus dem Foramen jugulare austretenden Nervenstämmen ausgeführt wurden, zuverlässige Resultate zu geben nicht im Stande sind.

In einer in neuester Zeit veröffentlichten Arbeit (Der Nervus accessorius und die Kehlkopfinnervation. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. XII, Heft 1) kommt auch A. Onodi unter Berücksichtigung der von den hervorragendsten Forschern ausgeführten vergleichend anatomischen Studien zu folgendem Resultat:

Der eigentliche Accessorius hat mit dem Kehlkopf nichts zu thun. Ebenso wie sich das Innervirungsgebiet des Accessorius von der ersten Urform der Selachier bis zur entwickelten Form des Accessorius spinalis beim Menschen gleichwerthig erhalten hat in dem M. trapezius der niederen Vertebraten und in dem N. trapezius und sternocleidom. der höheren Vertebraten und des Menschen, so ist das Innervirungsgebiet des Vagus von den niedersten Vertebraten bis zum Menschen die entsprechende Pharynxmusculatur und die aus ihr stammende Kehlkopfmusculatur.

Jedenfalls kommen Stimmbandlähmungen nicht nur bei Verletzungen des N. recurrens, sondern auch bei Läsionen des Vagusstammes vor, und bilden hier sogar oft das einzige Symptom. In dem schon erwähnten, von Traumann beschriebenem Falle einer Schussverletzung des N. vagus unter der Schädelbasis bestand vollkommene motorische Lähmung des rechten Stimmbandes. Da die Sensibilität desselben erhalten war, so war zu schliessen, dass der Nerv unterhalb des Abganges des dem oberen Kehlkopfabschnitt sensible Fasern zuführenden Kehlkopfnerven (Laryngeus superior) verletzt war.

In Bezug auf die Einzelheiten der Symptomatologie der Kehlkopfmuskellähmungen verweisen wir auf die speciellen Auseinandersetzungen in dem den Kehlkopfkrankheiten gewidmeten Abschnitt dieses Werkes. Wir bringen im Folgenden nur eine abgekürzte Darstellung der hauptsächlichsten Befunde.

Isolirte Lähmungen des N. laryngeus superior sind mit Sicherheit bisher nicht constatirt worden. Abgesehen davon, dass der Nerv durch seinen inneren Ast die Schleimhaut der oberen Kehlkopfpartie mit sensiblen Fasern versorgt, gibt er auch, wie dies z. B. Krause in seiner Anatomie erwähnt, den Mm. thyreo- und aryepiglotticus motorische Fasern. Es würde also bei vollkommener Lähmung des N. laryngeus superior (sein äusserer Ast führt, wie wir gesehen, sicher motorische Fasern zu den Mm. cricothyreoidei) eine vollkommene Anästhesie des Kehlkopfes und eine Lähmung der Stimmbandspanner und Kehldeckelheber die Folge sein. Die Stimme wird rauh, höhere Töne können nur mit Mühe oder gar nicht hervorgebracht werden, wegen mangelhafter Kehldeckelfunction tritt Verschlucken leicht ein.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel bleibt der Kehldeckel unbeweglich und das Stimmband der betheiligten Seite steht etwas tiefer, als das der gesunden.

Derartige seltenere Vorkommnisse sind zumeist als Nachkrankheiten der Diphtherie mit noch anderen Lähmungszuständen zusammen beobachtet worden.

Sehr viel häufiger und bekannter sind nun diejenigen Lähmungen der Kehlkopfmusculatur, welche von Verletzungen des Vagusstammes unterhalb des Abganges des N. laryngeus superior oder des N. recurrens abhängen. Je nachdem nur die Schliesser der Stimmritze (die Mm. cricoarytaenoidei laterales, der M. arytaenoideus transversus und die M. thyreoarytaenoidei externus und internus) oder die Oeffner der Glottis (die Mm. cricoarytaenoidei postici) oder der ganze Recurrens gelähmt sind, und je nachdem diese Paralyse entweder einseitig oder doppelseitig besteht, ändern sich die laryngoskopischen Bilder und die Symptome.

Die Mm. cricoarytaenoidei laterales und der M. arytaenoideus transversus nähern die Arytänoidknorpel und die Stimmbänder einander, während der M. thyreoarytaenoideus internus ihnen die nöthige Spannung gibt. Vorwiegend ist es nur Ueberanstrengung der Stimme, sind es Entzündungen der Schleimhaut und vor Allem hysterische Zustände, in deren Gefolge diese Parese oder Paralyse der Glottisschliesser auftritt. Sind alle genannten Muskeln gelähmt, so tritt Aphonie ein. Bei der (seltenen) einseitigen Lähmung des Cricoarytaen. lat. ist die Stimme, ebenso wie bei der meist nach acuten Katarrhen beobachteten Paralyse des M. arytaenoideus transversus und der des M. thyreoarytaenoideus internus heiser oder schrill: eventuell ist vollkommene Aphonie vorhanden.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man bei Paralyse sämmtlicher Glottisschliesser die Stimmbänder bei Intonationsversuchen in Inspirationsstellung verbleiben, obgleich bei Hysterischen der reflectorische

Glottisschluss bei Husten z. B. vorhanden sein kann. Bei einseitiger isolirter Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis klafft die Stimmritze bei der Phonation an den Proc. vocales, bei Lähmung des M. arytaenoideus transversus klafft bei normalem Schluss der Pars ligamentosa der Stimmritze die Pars cartilaginea (Fig. 27), bei Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei interni stehen die Stimmbänder in der Mitte auseinander, so dass bei der Phonation eine ovaläre Gestalt der Glottis zu Stande kommt (Fig. 28).

Oeffner der Stimmritze sind die Mm. cricoarytaenoidei postici. Ihre Lähmung macht die Erweiterung der Glottis unmöglich und bewirkt, wenn sie doppelseitig vorhanden, inspiratorische Dyspnoë und Stridor, während die Stimme bei der Intactheit der Stimmbandspanner normal bleiben kann. Laryngoskopisch sieht (Fig. 29) man die eine ganz enge Spalte darstellende Glottis bei der Einathmung sich noch mehr verengen:

Fig. 27.



Lähmung des M. arytaenoideus transversus.

Fig. 28.



Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei interni.

die Exspiration ist frei. Bei einseitiger Lähmung ist nur bei Anstrengungen Dyspnoë vorhanden: die ruhige Athmung ist frei, die Stimme nicht ganz so rein wie bei völliger Intactheit der Stimmbänder: bei der Betrachtung mit dem Kehlkopfspiegel sieht man das Stimmband der kranken Seite (Fig. 30) in der Medianlinie fest stehen (auch bei tiefer Inspiration) im Gegensatz zu dem bei der Athmung und Stimmbildung sich normal bewegenden der gesunden Seite.

Eine doppelseitige Lähmung der Glottisöffner ist natürlich stets eine schwere, das Leben durch die Behinderung der Athmung direct bedrohende Affection: oft bringt nur der Luftröhrenschnitt bei der unmittelbaren Lebensgefahr Hilfe. Im Gegensatz dazu können einseitige Posticuslähmungen nur so geringfügige Erscheinungen machen, dass, wenn man nicht direct daraufhin laryngoskopisch untersucht, diese Affection überhaupt unbemerkt bleibt.

Hierauf und ferner auf die interessante Thatsache, dass in Fällen von Lähmung der Kehlkopfmuskeln in Folge organischer Veränderungen im Gehirn oder im Vorlaufe des Nerven selbst stets zuerst die Abductoren der Stimmbänder gelähmt werden und erst später bei fortschreitender

Erkrankung die Adductoren, haben zuerst Semon und Rosenbach die Aufmerksamkeit der Kliniker gelenkt. Es steht in der That für viele Fälle fest, dass das erste Zeichen einer Betheiligung der Kehlkopfmuskeln an einer Erkrankung der sie innervirenden Nerven die Lähmung eines M. cricoarytaenoideus posticus war. Auf die gegen diese Ansicht speciell von Krause erhobenen Einwände, dass es sich dabei nicht um Lähmungen im Gebiete der Abductoren, sondern vielmehr um Krampferscheinungen im Adductorengebiet handelt, können wir als zu weit von unserem Hauptthema abliegend nicht näher eingehen. Es scheint, dass, wie dies Rosenbach besonders ausgeführt hat, es sich bei den paralytischen Zuständen am Kehlkopf kaum anders verhält, wie sonst bei centralen oder peri-

Fig. 29.



Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei postici. Inspirationsstellung.

Fig. 30.



Lähmung des rechten M. cricoarytaenoideus posticus. Inspirationsstellung.

pherischen Lähmungen, bei denen ebenfalls eine Anzahl von Muskeln, die Beuger z. B., fast regelmässig später, beziehungsweise in viel geringerem Grade gelähmt werden, wie die Strecker.

Auch experimentell wurde nach dieser Richtung hin durch neue Versuche von B. Fränkel und Gad dargethan, dass z. B. bei allmäliger Abkühlung des N. recurrens zuerst der M. cricoarytaenoideus posticus gelähmt wird, und dass, wie aus früheren Experimenten von Semon und Horsley hervorgeht, an dem nach dem Tode eines Thieres entfernten Kehlkopf die elektrische Erregbarkeit dieser Muskelgruppe eher erlischt, als die der Adductoren.

Beide Muskelgruppen, die Oeffner der Stimmritze und die Schliesser werden vom N. recurrens versorgt: ist dieser Nerv lädirt, so tritt eine Lähmung der gesammten von ihm innervirten Kehlkopfmuskeln ein, welche je nachdem eine totale einseitige oder dppelseitige sein kann.

Sowohl bei der Athmung als auch bei Versuchen zur Stimmbildung bleibt bei einseitiger Recurrenslähmung das Stimmband unbeweglich (Cadaverstellung, v. Ziemssen) (Fig. 31), während das gesunde Stimmband sich bei der Phonation nicht allein bis zur Mittellinie einstellt, sondern diese oft überschreitet. Die Stimme ist unklar und schwach. Der

Rand des gelähmten Stimmbandes ist etwas ausgehöhlt, das Stimmband selbst erscheint nach längerem Bestande der Lähmung dünner und schmäler, als das gesunde.

Bei der seltenen doppelseitigen (durch grosse Schilddrüsengeschwülste, Neubildungen der Speiseröhre verursachten) Recurrenslähmungen (Fig. 32) stehen beide Stimmbänder in Cadaverstellung bei der Phonation und Respiration unbeweglich: es besteht vollkommene Stimmlosigkeit, keine Dyspnoë, aber Unmöglichkeit zu husten und auszuwerfen. Auf die Modificationen, welche die geschilderten Symptome erleiden, wenn die Lähmung des Recurrens auf einer Seite weniger vollständig ist, als auf der anderen, wie dies häufiger vorkommt, können wir hier nicht näher

Fig. 31.



Linksseitige Recurrenslähmung. — Inspirationsstellung.

Fig. 32.



Cadaverstellung der Stimmbänder bei doppelseitiger Recurrenslähmung.

eingehen und verweisen auch hier wieder auf die speciellen dieses Capitel behandelnden Abschnitte dieses Werkes.

* * *

Ausser der Innervation der Kehlkopfmusculatur und der Kehlkopfschleimhaut übt der Vagus bekanntlich auch wichtige Functionen in Bezug auf die Regelung der Athmung aus. Es sind dies, den Lehren der Physiologie zufolge, sowohl centripetale, das Athmungscentrum beeinflussende, als centrifugale, sich auf die Luftröhre und Bronchien erstreckende Wirkungen.

An der Bildung des Plexus pulmonalis (posterior) nimmt der Vagus sich mit sympathischen, vom untersten Halsganglion und dem obersten Brustganglion herkommenden Fasern vereinigend und mit dem Plexus cardiacus Anastomosen und Schlingen bildend, einen hervorragenden Antheil. Die Nervenäste dieses Plexus umgeben die Bronchien und die Lungengefässe und schicken Zweige zur Lungenwurzel und in die Lunge selbst hinein. Nach J. Rosenthal's Untersuchungen verlaufen im N. vagus erstens Fasern, welche gereizt auf das Athemcentrum so einwirken, dass die Athembewegungen häufiger und schwächer werden, oder dass (bei

stärkerer Reizung) die normalen Athembewegungen in einen mässigen inspiratorischen Stillstand übergehen (regulatorische Fasern). Zweitens verlaufen im N. laryngeus superior Fasern, deren Reizung die Athembewegung seltener und tiefer macht oder (bei stärkerer Reizung) ganz aufhebt. Es sind dies, analog den Hemmungsnerven des Herzens, die Hemmungsnerven des Athemcentrums.

Auch im N. laryngeus inferior gibt es drittens Fasern, deren Reizung gleichfalls exspiratorischen Stillstand zur Folge haben kann. Wahrscheinlich aber sind sie, da sie nur bei stärkerer Reizung und bei narkotisirten oder des Grosshirns beraubten Thieren gar nicht wirken, den eben genannten Hemmungsnerven nicht gleichwerthig, sondern sind vielleicht nur sensible Nerven, deren Erregung, wie die anderer sensibler, nur mittelbar auf die Athembewegungen einwirkt.

Während grössere Dosen Chloral die Wirkung der regulirenden Fasern vollständig aufheben, lassen sie die Wirkung der Hemmungsfasern fortbestehen.

Es ist bekannt, dass Thiere nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung zu Grunde gehen und dass sich bei ihnen dann nach dem Tode entzündliche, den Charakter der bronchopneumonischen Veränderungen tragende Befunde in den Lungen feststellen lassen. Durch eine derartige Verletzung beider Vagi am Halse werden, wie oben schon ausführlich auseinandergesetzt ist, sämmtliche Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme der durch den N. laryngeus superior innervirten Mm. cricothyreoidei gelähmt, und so wenigstens bei jungen Thieren durch die enorme Erschwerung der Athmung, speciell die mangelhafte oder fehlende inspiratorische Erweiterung der Glottis der Tod herbeigeführt. Bei älteren Thieren ist es indessen vorwiegend der mangelhafte Kehlkopfverschluss beim Schlingact (Traube, Frey), durch den der Abschluss von Nahrungsmittelbestandtheilen und von Mundflüssigkeiten nicht ausreichend zu Stande kommt, so dass, zieht man noch die Lähmung der Schlund- und Speiseröhrenmusculatur in Betracht, Theile der Nahrung etc. in den Kehlkopf und weiter abwärts in die Lungen hinein gelangen und so zu bronchopneumonischen Entzündungen Veranlassung geben können. Des Weiteren sollen nach einigen Autoren die nach Vagusverletzungen in den Lungen sich einstellenden Veränderungen durch die Lähmung der Bronchialmusculatur (Longet), und wie besonders Schiff behauptet, durch die Paralyse vasoconstrictorischer Fasern und die dadurch bewirkte neuroparalytische Hyperämie des Gewebes zu Stande kommen.

In gewissem Sinne stimmen auch die Beobachtungen und Versuche Meunier's mit diesen Anschauungen überein. Nach ihm tritt in der nach Vagusverletzung ihrer Innervation beraubten Lunge neben einer neuroparalytischen Congestion eine grössere Vulnerabilität des Gewebes ein, begünstigt

durch die Störungen der Athmungsrhythmik: auf diesem so vorbereiteten Boden könnten dann die Mikroorganismen ihren verderblichen Einfluss voll entwickeln. Auch beim Menschen erfolgt bei Vagusläsionen (aus verschiedener Ursache) erst eine emphysematöse Aufblähung der Lunge und Congestion derselben mit Bildung von hämorrhagischen Herden: erst dann treten die Veränderungen auf, welche auf eine Infection zurückzuführen sind.

Andererseits gelang es neuerdings Katschkowsky, Hunde nach gleichzeitiger doppelseitiger Vagotomie mehrere Monate hindurch am Leben zu erhalten. Der Tod vagotomirter Thiere tritt nach Katschkowsky's Ansicht dadurch ein, dass erstens durch die Lähmung des Kehlkopfes dieser die Fähigkeit verliert, sich beim Fressen und Erbrechen zu schliessen. So entsteht die Schluckpneumonie.

Zweitens wird durch Lähmung des unteren Theiles des Oesophagus die Function der Cardia des Magens gestört. Die stagnirenden Speisereste fallen im gelähmten Theile der Speiseröhre und im Magen, dessen verdauende Thätigkeit stark herabgesetzt ist, der Fäulniss anheim. Das Thier geht so an Autointoxication zu Grunde, wenn nicht schon früher durch Schluckpneumonie der Tod herbeigeführt wurde. Legt man nach Pawlow eine Oesophagus- und Magenfistel an, so kann man diese Todesursachen vermeiden. Der Hund kann von der Magenfistel aus ernährt und die etwa erbrochenen Massen durch die Oesophagusfistel nach aussen befördert werden. Auch sind Magenausspülungen möglich.

Während Pawlow den einen Vagus immer erst eine gewisse Zeit nach der Durchschneidung des anderen durchschnitt, nahm Katschkowsky gleichzeitig beiderseits 5·5 bis 7 cm des Vagus am Halse heraus. In diesen Versuchen blieb nur der Darmcanal ein Locus minoris resistentiae. Die Wirkung der Vagusdurchschneidung auf Pulszahl und Athemfrequenz ist demnach nicht von vitaler Bedeutung. Ferner wird in den mit Erfolg behandelten Fällen die neuroparalytische Hyperämie, welche nach Schiff, Herzer sen. und jun. bei doppelseitiger Vagotomie durch Schädigung der Lungen den Tod herbeiführen kann, als in Betracht kommende Todesursache ausgeschlossen, da gegen diese Erkrankung die Pawlow'sche Fistel einen Schutz nicht gewährt.

Neben dem bisher besprochenen Wegfall centrifugaler Wirkungen nach Durchschneidung der Nn. vagi fallen nun aber selbstverständlich auch eine Reihe centripetal verlaufender, von den Lungen herkommender Erregungen fort, wodurch der Rhythmus des Athmens wesentlich verändert und, wie die Beobachtung gelehrt hat, die Respiration verlangsamt, die Inspirationen abnorm tief, die Exspirationen sehr energisch und angestrengt werden.

Da einige Thierarten, z. B. Vögel, nach Vagusdurchschneidung, ohne dass bei ihnen wesentliche Veränderungen in den Lungen nachgewiesen werden könnten, zu Grunde gehen und andererseits, Hunde z. B., noch längere Zeit die so eingreifende Operation einer Vagusdurchschneidung überleben, ohne immer besonders ausgeprägte Veränderungen in den Lungen darzubieten, so erklärte Eichhorst den Tod nach Vagusdurchschneidung als auf Verfettung des Herzmuskels beruhend, für den der Vagus den trophischen Nerven darstellen soll. Ob dies für alle Fälle richtig ist, wollen wir an dieser Stelle nicht näher untersuchen; es ist

möglich, dass die nach Vagotomie durch die Lähmung der Schlund- und Speiseröhrenmusculatur sehr erheblich beeinträchtigte Nahrungszufuhr einerseits und das durch die enorme Behinderung der Athmung herbeigeführte allmälige Erlahmen der Thätigkeit des Respirationsapparates andererseits genügende Momente darstellen, um das Eintreten des Todes durch Erschöpfung auch dann erklärlich erscheinen zu lassen, wenn keine schwereren Lungenaffectionen eingetreten waren.

Immerhin sprechen neuere Arbeiten von Hofmann und Elias mehr für die Eichhorst'schen Ansichten. Elias zeigte, dass Tauben Vagusdurchschneidung nur etwa sechs Tage überlebten, um dann an Herzlähmung zu Grunde zu gehen. Es bestand Entartung der Herzmuskeln, am stärksten in den nach dem Endocard zu gelegenen Schichten. Daneben erschien das Endocard längs der Herzwand und an den Klappen gewuchert. Am freien Klappenrande sah man kleine Knötchen, deren Endothel oder Stroma karyokinetische Figuren enthielt. Es war also durch die Vagusläsion eine acute Myo- und Endocarditis hervorgerufen worden; auch glaubt Elias auf diese Weise die bei Diphtherie, Chorea, Tetanus und anderen Nervenkrankheiten auftretenden Complicationen von Seiten des Herzens durch eine Vagusaffection erklären zu können. Auch Hofmann fand bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Kaninchen die Lungen intact (die Thiere waren innerhalb ein bis zwei Tagen zu Grunde gegangen), die Muskelfasern des Herzens aber fettig entartet, und zwar schon 20 Stunden nach der Operation. Auch Hofmann erklärt diese Veränderungen durch den Wegfall specifisch trophischer Fasern, respective durch die Ernährungsstörungen, welche die feinsten Gefässe durch den Ausfall trophischer Fasern erleiden.

* * *

Wie verhält es sich nun mit den am Menschen beobachteten Symptomen von Seiten des Respirationsapparates nach einseitiger oder doppelseitiger Vagusläsion? Wie oben schon erwähnt, ist der N. vagus am Halse einseitig am häufigsten bei chirurgischen Operationen (bei Exstirpation carcinomatöser Strumen, bei der Beseitigung sarkomatös oder krebsig entarteter Halslymphdrüsen etc.) angeschnitten, durchtrennt oder nothgedrungen resecirt worden.

Bedenkt man, dass eine sich langsam vergrössernde Neubildung ganz allmälig zur Zerstörung und zum Untergang des mit ihr verwachsenen oder von ihr durchwachsenen Nerven führen kann, so wird es verständlich, dass bei eventueller, durch die Operation herbeigeführter Durchschneidung eines eigentlich schon lange nicht mehr functionirenden Nerven eine irgend auffällige Veränderung im Verhalten des Organismus vermisst wird, insofern der andere normal gebliebene Nerv schon seit längerer Zeit

vicariirend die Leistungen des erkrankten übernommen hatte. Das ist, wie die Zusammenstellungen über »Traumatische Vagusparalysen beim Menschen« von Deibel und Weidner lehren, in der That häufig der Fall gewesen. So berichtet der letztere Autor, welcher 13 Fälle, darunter zwei noch nicht veröffentlichte von Kappeler zusammengestellt hat, in welchen gelegentlich der Operation bösartiger Halsgeschwülste der Vagus der einen Seite entweder durchtrennt, oder häufiger ein mehr oder weniger grosses Stück von ihm herausgeschnitten war, Folgendes:

In zwei von den 19 Fällen wurden bei der Section Lungenentzündungen gefunden, aber nur in einem derselben ist die Art der Affection (zahlreiche, umschriebene Herde im Stadium der rothen Hepatisation) näher beschrieben worden. Im Uebrigen fand sich in der der verletzten Seite entsprechenden Lunge niemals erhöhter Blutreichthum oder Oedem, wohl aber in der anderen Lunge; Zeichen von Lähmung der vasomotorischen Lungennerven fehlten. In neun Fällen wurde der N. vagus vor der Resection als solcher erkannt, und wissentlich durchschnitten. In sieben dieser Fälle wurde weder in Bezug auf Frequenz, noch auf Qualität der Athmung eine Aenderung festgestellt, in einem beobachtete man eine mässige Verminderung der Zahl der Athemzüge, und nur in einem wurde vom Moment der Vagotomie an die Athmung tiefer und unregelmässig, wobei die Cyanose zunahm. In einem anderen Falle, in welchem nachträglich die Respiration mühsam und verlangsamt erschien, war dies vielleicht mehr auf die gleichzeitig erfolgte Mitverletzung des N. phrenicus zu beziehen. Hustenreiz, welcher während der Operation einmal beobachtet wurde, war nach des betreffenden Autors Ansicht eine Folge der Zerrung des N. laryngeus superior gewesen. Ein später nach der Operation auftretender Hustenreiz wird auf die entzündlichen Reactionserscheinungen in der Umgebung der betreffenden Fasern bezogen. Im Ganzen erscheint demnach (nach Weidner) die einseitige Vagotomie bezüglich der Lungen als eine harmlose Operation. Fast ebenso äussert sich Deibel, wenn er sagt: Ich trage keine Bedenken, die Ansicht von H. Demme und M. Mackenzie zu unterschreiben, welche die Durchschneidung eines Vagus beim Menschen für keine letale Operation und nur die totale Trennung oder intensive Quetschung beider Nn. vagi für tödtlich halten. Auch af Schulten (1895) behandelte einen Patienten, dem bei der Entfernung einer Geschwulst an der linken Seite des Halses 4 cm vom N. vagus resecirt worden waren. Nachtheilige Wirkungen waren nicht vorhanden. Dass trotzdem gelegentlich auch beim Menschen nach einseitiger Vagusdurchschneidung beunruhigende Symptome auftreten können, beweisen Beobachtungen von Demme und Strohmeyer, von denen Ersterer (nach Deibel) in seinen militärchirurgischen Studien die Erscheinungen

folgendermassen beschreibt: Anfangs sehr langsame, tiefe, schnarchende, mühsame Respiration, Laryngismus, heisere, bisweilen lautlose Stimme, vermindertes Athmungsgeräusch auf der verletzten Seite. Mitunter heftige Athemnoth und Erstickungsgefahr, kleiner, verschieden frequenter Puls. Ebenso berichtet Tilmann von einem 58 Jahre alten Mann, dem bei der Exstirpation eines links am Halse gelegenen Drüsencarcinoms der N. vagus gequetscht wurde. Puls und Athmung setzten sofort aus: erst allmälig erholte sich der Kranke. Weiter berichtet Michaux von einer Kranken, welcher bei der Ausschälung eines Lipoms am Halse der eine N. vagus umschnürt war: sie wurde nach heftigem Aufschreien athemlos und ohnmächtig, erholte sich aber nach der sofortigen Entfernung der Ligatur.

Einer der neuesten Autoren, welcher diese Fragen im Anschluss an einen selbstbeobachteten Fall behandelt hat, H. Traumann, übt speciell an der Stromeyer'schen Beobachtung, die er als einseitige Vagusverletzung nicht anerkennt, Kritik und kommt nach Berücksichtigung von 20 ihm bekannten Fällen, in denen bei Geschwulstexstirpationen am Halse ein Stück vom Vagus resecirt war, zu dem Ergebniss, dass in keinem einzigen dieser Fälle die Vagusdurchschneidung einen bleibenden Einfluss auf die Respiration gehabt habe.

Besonders interessant ist demgegenüber die andere, von demselben Autor mitgetheilte Beobachtung über eine Stichverletzung des N. hypoglossus und N. accessorius W. unter der Schädelbasis. Hier hatte sich neben anderen, an dieser Stelle nicht weiter zu erörternden Erscheinungen bei dem vorher gesunden, 23jährigen Manne bereits am zweiten Tage als Folge der Verletzung eine acute lobuläre Pneumonie eingestellt. Doppelseitige Accessoriusdurchschneidungen rufen (nach Heidenhain) eventuell ebenso Lungenentzündungen hervor, wie doppelseitige Vagusläsionen: dass in dem hier in Rede stehenden Traumann'schen Fall auch bei einseitiger Accessoriusläsion die Lungenaffection auftrat, ist nach Verfasser durch die gleichzeitig gesetzte Lähmung der Kehlkopf- und Zungenmusculatur, also durch den erheblich beeinträchtigten Schluckmechanismus und den mangelhaften Glottisschluss zu erklären.

Wenn nun auch nach dem Mitgetheilten gröbere Störungen der Athemmechanik und Veränderungen der Lungen selbst in Folge von Verletzungen des Vagus oder von chirurgischen Eingriffen am Halse nicht häufig beobachtet zu sein scheinen, so sind dagegen Beeinträchtigungen in der Function der Kehlkopfmuskeln, speciell Lähmungen derselben nach Vagusläsionen am Halse häufiger verzeichnet.

Bekannt ist ja die sehr alte Beobachtung Galen's von der Stimmlosigkeit, welche er nach der Excision von Strumen am Halse und dabei erfolgter Durchschneidung eines oder beider Nn. recurrentes hat eintreten

sehen, und auch neuere Beobachter haben, wie z. B. Robert (Erstickungsanfall, Ohnmacht, Heiserkeit, über sechs Monate andauernde Stimmbandlähmung nach versehentlicher Mitunterbindung des Vagus) Aehnliches berichtet.

* * *

Bevor wir nun darauf eingehen, zu untersuchen, was von Seiten der inneren Kliniker an Störungen der Respiration in nicht chirurgischen, den Menschen betreffenden Krankheitsfällen aufgezeichnet ist, müssen wir hier noch einmal daran erinnern, dass thatsächlich neben diesen pathologischen Erscheinungen von Seiten der Athmung meist zugleich auch mehr oder weniger **erhebliche Anomalien der Herzthätigkeit** beobachtet worden sind.

Wie oben schon hervorgehoben wurde, hatte Eichhorst nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Vögeln deren Tod durch Herzverfettung eintreten sehen; Veränderungen der Lungen fehlten. Diese Anschauungen sind durch Arbeiten von Wassilieff und speciell durch Soltmann, Elias, A. Hofmann bestätigt worden.

Nach Eichhorst stellt der N. vagus den trophischen Nerven für die Herzmuskeln dar, eventuell können nach ihm dieselben Erfolge in Bezug auf das Herz auch durch einseitige Vagotomien herbeigeführt werden. Schon im Jahre 1872 hatte ein belgischer (Masoin) und zwei französische Forscher (Arloing und Tripier) auf experimentellem Wege gefunden, dass sich die beiden Vagi am Halse in Bezug auf ihren hemmenden Einfluss auf die Herzbewegungen nicht gleich verhielten. Das peripherische Ende des rechten Vagus übt bei der Reizung eine erheblich stärkere, hemmende Wirkung aus, als das des linken. Aehnliches hatte auch Eichhorst bei seinen Experimenten beobachtet.

In der Zusammenstellung von Deibel von 14 Fällen einseitiger Vagotomien am Halse wurde der linke N. vagus viermal, der rechte siebenmal durchschnitten; für drei Fälle fehlen nähere Angaben und in fünf Fällen betraf die Läsion einen jedenfalls schon durch die Erkrankung am Halse erheblich veränderten, beziehungsweise zerstörten Nerven. In keinem der für die Beurtheilung zu verwerthenden sieben Fälle ist etwas von auffallenden Erscheinungen von Seiten des Herzens notirt worden, ein Resultat, zu dem in gleicher Weise auch Weidner (vgl. oben) gekommen ist.

Dem gegenüber trat bei dem Kranken Traumann's (Schussverletzung des N. vagus unter der Schädelbasis) die Pulsbeschleunigung sehr deutlich hervor. Wochenlang hatte der Verletzte, ein 30jähriger Mann, bei vollkommener körperlicher und psychischer Ruhe 90—130 Pulsschläge, welche sich nach dem Laufen auf 180 steigerten. Auch Demme

und Schüller sprechen bei ihren Fällen von Schussverletzungen des Vagus von einem frequenten Puls, ebenso berichtet auch Tilmann von Störungen der Herzthätigkeit in seinem Falle, während nach Traumann in keinem der Fälle von Vagusverletzung bei Geschwulstexstirpation irgend etwas Auffälliges in der Herzthätigkeit beobachtet wurde.

Anders lauten, wie wir sehen werden, die Angaben der Kliniker, welche Gelegenheit hatten, nicht chirurgische Erkrankungen des Vagus an Lebenden zu beobachten.

Sehr bemerkenswerth ist der von P. Guttmann beschriebene Fall. Nach einer vierzehntägigen diphtherischen Rachenerkrankung waren bei einem $6^1/_2$jährigen Knaben plötzlich folgende Erscheinungen eingetreten: Rechtsneigung des ganzen Kopfes (Lähmung des linken M. sternocleidom.). Schwäche in beiden unteren Extremitäten, geringes Schwanken nach vorn hin bei Augenschluss. Die Sprache war näselnd geworden und schwerfälliger; die beiden Gaumensegelhälften und das Zäpfchen unbeweglich, das Schlingen etwas erschwert, die Stimme unverändert. Das Auffallendste aber war eine stark dyspnoische Respiration, besonders die sehr tiefe und verlangsamte Inspiration bei vollkommener Integrität der intrathoracischen Organe; die Pulsfrequenz war andauernd trotz körperlicher und geistiger Ruhe 120; Fieber, Erbrechen bestand nicht. Der Tod trat ziemlich plötzlich ein.

Eine andere hierhergehörige Beobachtung ist von Edinger mitgetheilt, der bei einem jungen Manne zwei Wochen nach einer ganz leichten Diphtherie hochgradige Angstanfälle beobachtete. Während derselben bestand eine bedeutende »Lungenblähung« und ein Puls von 140 Schlägen. Auch in der anfallsfreien Zeit ging die Lunge nie ganz in ihre normalen Grenzen zurück und blieb der Puls stets zwischen 90—100. Fortdauernd bestand kurzes Hüsteln bei normaler Phonation. Allmälige Besserung unter elektrotherapeutischer Behandlung.

Von verschiedenen anderen Autoren noch sind, abgesehen von Stimmbandlähmungen, Affectionen des Herzens oder besser Unregelmässigkeiten in der Herzaction als abhängig von einer durch die Diphtherie verursachten degenerativen Neuritis der Vagusstämme beschrieben worden. In einem von P. Meyer aus der Kussmaul'schen Klinik mitgetheilten Fall schwerer, mit dem Tode endigender Diphtherie bei einem jungen Manne fanden sich in zahlreichen peripherischen Nerven und, was hier besonders interessirt, auch in den Vagis die deutlichsten Veränderungen parenchymatöser Neuritis.

Neben der Diphtherie ist es von den Infectionskrankheiten besonders der Typhus, in dessem Verlaufe Vaguserkrankungen zur Beobachtung kommen. Als ein, abgesehen von den häufigeren Stimmbandlähmungen nach Typhus, seltenes Beispiel einer »Secundärerkrankung beider N. vagi im Verlaufe eines Typhoids« sei hier auszugsweise ein 1873 von Zurhelle beschriebener Fall mitgetheilt.

Während einer fieberhaften Krankheit zeigten sich bei einem erwachsenen Manne in der zweiten Woche heftige Schmerzen in der Höhe des linken oberen Schildknorpelhornes (später auch rechts), welche das Schlucken erheblich erschwerten. Die Stimme war und blieb rein. Die innere, mittelst des Kehlkopfspiegels angestellte Untersuchung konnte ebensowenig wie die äussere etwas Abnormes nachweisen, nur nahmen bei Druck nach der Wirbelsäule hin die Schmerzen erheblich zu. Im weiteren Verlaufe der Krankheit traten Schwindelanfälle und Herzklopfen ein, während der Puls unregelmässig wurde und auf 36 Schläge in der Minute sank; später mehrten sich die Ohnmachtsanfälle und verbanden sich mit klonischen Krämpfen und profusem Erbrechen. Mit einer sich entwickelnden linksseitigen Lungenentzündung trat eine laryngoskopisch constatirte doppelseitige Recurrensparese und damit Heiserkeit ein. Nach Gebrauch von Jodkalium verlor sich der heftige Schmerz zu beiden Seiten des Halses, die Herzschläge wurden regelmässiger und frequenter, die Heiserkeit und die Recurrensparese blieb bestehen.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind auch hier entzündliche Veränderungen der Vagi am Halse die Ursache der beobachteten Krankheitssymptome gewesen. Sie sind es wahrscheinlich auch in einer nicht geringen Anzahl von Fällen sogenannter Polyneuritis*), welche anderen organischen, entweder von aussen eingeführten (Alkohol) oder im Organismus durch Mikrobeninvasion erzeugten Giften (Beri-Beri) ihre Entstehung verdanken.

Abgesehen von den eben erwähnten Infectionskrankheiten und den durch Einführung schädlicher Substanzen von aussen entstehenden, zu einer Entzündung und Degeneration vieler Nerven und auch des Vagus führenden Erkrankungen sind in der Literatur eine allmälig sich mehrende Anzahl von Beobachtungen niedergelegt, durch die der schädliche Einfluss geschwollener und sonst noch pathologisch veränderter peritrachealer und peribronchialer Lymphdrüsen auf die benachbarten Nn. vagi deutlich zum Ausdruck kommt. Namentlich sind es die tuberculös entarteten, verkästen Drüsen um die Trachea und ihre Theilungsstelle, welche zu einer Verdickung, Entzündung, Compression etc. der Zweige unseres Nerven führen.

Schon 1869 beschrieb (nach P. Guttmann) Hayem einen Fall von Mediastinaltumor, bei dem trotz Gebrauches der Digitalis die Pulsfrequenz 120—130 betrug. Wie die Obduction zeigte, waren die Nn. vagi in der Neubildung eingeschlossen und das Mark der weissen Nervenröhren derselben fettig-körnig entartet. Längs des Oesophagus waren die meisten Nervenröhren atrophisch, einige waren auf eine leere Scheide reducirt oder enthielten Fettkörnchen.

*) Ein Fall von Vagusneuritis nach kaltem Trunk ist neuerdings von J. Mader beschrieben worden.

Später berichtete F. Riegel von einem 57jährigen Manne, der über Kurzathmigkeit und Herzklopfen besonders bei Anstrengungen klagte. Die Untersuchung wies, abgesehen von mässigen bronchitischen Erscheinungen, nichts Besonderes nach. Die Respiration war der Zahl und dem Typus nach normal. Dagegen war die Herzthätigkeit bei schwachem Herzstoss ungemein beschleunigt, 164 Schläge in der Minute, der Puls klein, oft kaum fühlbar, die Herzdämpfung nur unbedeutend im Querdurchmesser vergrössert, die Töne schwach, aber rein. Die Körpertemperatur war normal. Patient starb, nachdem sich in den letzten Tagen des Lebens kleinere Dämpfungsherde in den hinteren Lungenabschnitten entwickelt hatten. Ausser verschiedenen Lungeninfarcten wies die Obduction eine Einbettung des linken N. vagus unterhalb des Abganges des linken N. recurrens in eine Lymphdrüse nach. Der Nerv erschien atrophisch und zeigte unter dem Mikroskop nach abwärts hin schmale Nervenbündel mit in Form feiner Fettkörnchen getrübten Fasern. Der rechte N. vagus nebst recurrens waren intact. Das Herz war in diesem Falle, abgesehen von einer mässigen Erweiterung beider Kammern und einer Hypertrophie der Ventrikelwände normal.

Des Weiteren mögen hier noch zwei der neuesten Zeit angehörige Beobachtungen im Auszug Platz finden, bei welchen als Ursache einer während des Lebens beobachteten Tachycardie eine Läsion der Vagi post mortem wirklich nachgewiesen wurde.

So litt ein 46jähriger Patient Boix' an Diarrhöe, Schwindelanfällen, grosser Schwäche. Der Puls war klein und liess, wenn der Kranke lag, 87—118, stand er, 120—160 Schläge in der Minute zählen. Die Herztöne waren rein, wenn auch sehr schwach. Athmung 36—40 Respirationen in der Minute. Schilddrüsenvergrösserung, Glotzauge; Fieber fehlte. Unter Zunahme der Diarrhöe starb der Patient. Keine Geschwulst in der Brust- oder Bauchhöhle; Hirn, Arterien unverändert; Herz klein, aber normal, Lungen emphysematös.

Die sehr entwickelten Bronchialdrüsen bildeten eine compacte Masse, von welcher die Trachea und Bronchien und alle in dieser Gegend liegenden Nerven eingeschlossen wurden. Mikroskopisch wurden am Vagus keine Veränderungen wahrgenommen.

Eine andere Beobachtung von Stix betraf einen 50jährigen Mann, welcher andauernd einen Puls von über 120 darbot. Trotz anfänglichen Erfolges der gereichten Digitalis stieg er alsbald wieder auf 140 und blieb trotz weiter gegebener Digitalis auf dieser Höhe, ja überstieg dieselbe noch zeitweise. Erst am letzten Tage erfolgte ein plötzlicher Abfall auf 100. Der Tod trat plötzlich ein. Der Kranke hatte nur Athembeschwerden, besonders bei dem stets spärlichen aber anstrengenden Husten.

In der Leiche fand man: Doppelseitigen Hydrothorax, Emphysem, Oedem und Atelektase der Lungen, Stauungsniere und Stauungsmilz und Cirrhose der Leber. Am Herzen fand man eine Herzbeutelverwachsung und Verkalkung des Pericards, als Ueberreste einer alten, abgelaufenen, vielleicht tuberculösen Pericarditis und eine alte chronische Myocarditis. Der rechte Vagus war unversehrt, der linke aber an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus in ein kleines derbes Drüsenpaket fest eingebettet. An der Verwachsungsstelle war er, wie mit blossem Auge zu sehen war, in mässigem Grade, doch deutlich verschmälert. Mikroskopisch

zeigten sich viele Nervenfasern vollkommen geschwunden und durch streifiges Bindegewebe ersetzt.

Schliesslich sei noch der von Sommer in den Charité-Annalen von 1888 beschriebene Fall eines 10jährigen Knaben erwähnt, welcher in der sechsten Woche einer Scharlacherkrankung unter den Erscheinungen einer Nierenentzündung erkrankte. Herzdämpfung verbreitert, besonders nach rechts, sehr frequenter Puls, hochgradige Herzschwäche. Die Section wies eine bedeutende Dilatation und Hypertrophie des Herzens nach, ferner fibröse Myocarditis und wandständige Thromben in beiden Herzhöhlen, ferner Infarcte in den Lungen, der Milz und der rechten Niere. Der linke N. vagus war innerhalb der Brusthöhle in derbes Bindegewebe eingehüllt, das von verkästen und verkalkten Lymphdrüsen ausging. Die mikroskopische Untersuchung erwies das Vorhandensein degenerirter Nervenfasern.

* * *

Die bisher mitgetheilten Beobachtungen über Störungen der Herzthätigkeit und der Athmung hatten theils schon während des Lebens, theils nach dem Tode das Vorhandensein einer pathologisch-anatomisch nachweisbaren Läsion des N. vagus vermuthen, beziehungsweise erkennen lassen. Sind also derartige Fälle in gewissem Sinne unzweideutig, so gilt das nicht mehr von jenen Krankheitszuständen, die sich durch eine, durch freie Intervalle geschiedene, paroxysmenartig auftretende, meist abnorme Beschleunigung der Herzthätigkeit bekunden und bei denen zwar eine Functionsstörung im Vagusgebiet angenommen wird, ohne dass jedoch dieselbe thatsächlich nachzuweisen wäre. Bei derartigen Anfällen paroxysmaler Tachycardie erreicht der Puls meist eine enorme Frequenz: 200 Pulsschläge und darüber in der Minute sind beobachtet worden. Meist geht damit eine Verbreiterung der Herzdämpfung einher und im venösen Gebiete treten Stauungserscheinungen auf. Die Athmung ist oft beschleunigt und dyspnoisch. Diese Anfälle sind von verschiedener, oft sogar tagelanger Dauer. Die jedesmalige Ursache derselben (eine sehr gute Beschreibung eines solchen Anfalles besitzen wir z. B. in der Huppert'schen Beobachtung) ist nicht immer klarzulegen; in einigen Fällen glaubte man diese Zustände von Störungen in den Functionen des Magens oder des Darmes abhängig machen zu müssen, andere Male wurde das Eintreten der Anfälle aus dem Vorhandensein einer Wanderniere oder einer Erkrankung des Uterus erklärt.

Näher auf diese Zustände einzugehen, ist hier umso weniger der Ort, als unter den Autoren, welche sich eingehender mit denselben beschäftigt haben (Gerhardt, Pröbsting, Fränzel, Nothnagel), mit Recht darauf aufmerksam gemacht wird, dass, wie namentlich das Thierexperiment lehrt, neben einer Beeinträchtigung der Vagusfunction auch eine Reizung der die Herzbewegung beschleunigenden sympathischen Fasern für die beobachteten pathologischen Erscheinungen am Menschen

zur Erklärung herangezogen werden dürfen. Die Entscheidung in dieser verwickelten und bis heute noch nicht geklärten Frage wird umso schwieriger, wenn man bedenkt, dass bei diesen sogenannten functionellen Neurosen eine Betheiligung, beziehungsweise Beeinträchtigung der centralen Ursprungsstätten des Vagus in der Med. obl. und seiner noch weiter centralwärts im Grosshirn gelegenen Bahnen in Rechnung gezogen werden muss.

Es sei mir gestattet, schliesslich noch kurz auf einige hierhergehörige Beobachtungen einzugehen, welche sich mit einem abnormen, während des Bestehens einer Tachycardie auftretenden Zustande der Lungen beschäftigen.

So berichtet Tuczek von einem an chronischer Spitzenpneumonie leidenden, 36jährigen Mann, bei dem neben den Erscheinungen von Herzklopfen, einer mässigen Beklemmung und zunehmenden Mattigkeit sich während 24 Stunden folgende Symptome darboten: Bei andauernd normaler Temperatur und anfangs normaler Athemfrequenz beschleunigte sich die Herzaction auf 190—208 Schläge in der Minute, der Radialpuls war klein und unfühlbar. Später blieb bei der Athmung das Zwerchfell ganz in Ruhe, die oberen Rippen arbeiteten kräftig. Während am Herzen percutorisch nichts besonderes, jedenfalls keine Erweiterung nachweisbar war, dehnten sich die Lungengrenzen nach allen Seiten hin aus: es war eine deutliche Lungenblähung zu constatiren. Das Ende des Anfalls trat ziemlich plötzlich ein, der Puls fiel auf 100, alsbald auf 80 und die Lungen erreichten ebenso bald ihre normalen Grenzen wieder. Eine Herzkrankheit oder ein Leiden der nervösen Centralorgane bestand in diesem Falle nicht.

Ausser Tuczek hat ferner L. Kredel auf beim Menschen vorkommende krankhafte Zustände aufmerksam gemacht, in denen neben anfallsweiser erheblicher Pulsbeschleunigung zugleich auch eine acute Lungenblähung auftrat (Asthma cardiacum). Tuczek hatte die Lungenblähung als eine Folge des Krampfes der kleinen Bronchien aufgefasst, welche durch Reizung der Lungenfasern des N. vagus zu andauernder Contraction gebracht worden seien.

Da im physiologischen Experiment durch Aufblähung der Lungen der Herzschlag durch Herabsetzung des Vagustonus beschleunigt wird, so griff nun Kredel bei dem Versuch, die von ihm am Menschen beobachteten Erscheinungen zu erklären, auf diese physiologische Thatsache zurück. Einer ähnlichen Lungenblähung haben wir schon oben bei der Erwähnung der Edinger'schen Beobachtung einer Vagusaffection nach Diphtherie gedacht. Aber wie Edinger selbst durch gemeinschaftlich mit Riegel angestellte Versuche nachgewiesen hat, kommt die acute Lungenblähung durch eine fast tonische Contraction des Zwerchfells zu Stande. Durchschneidet man nämlich den Nerven dieses Muskels, den

N. phrenicus, so bleibt sowohl bei centraler, als auch bei peripherischer Vagusreizung eine Lungenblähung aus, obgleich die Innervation der Bronchialmuskeln in keiner Weise gelitten hat. Immerhin erkennen beide Autoren an, dass das Asthma selbst zum Theil durch eine Affection der Lungenäste des Vagus bedingt sei.

Weiter an diesem Ort auf die verschiedenen Theorien und Erklärungsversuche der Autoren über das Zustandekommen des »Bronchialasthmas« oder des Asthma nervosum einzugehen, würde uns zu weit führen. Dass neben nervösen Einflüssen hauptsächlich noch Erkrankungen der Schleimhaut der Athemwege (nach A. Fränkel eine plötzlich auftretende Gefässhyperämie der feineren Bronchiolen und Absonderung eines specifischen Secretes in ihnen) eine gewichtige Rolle bei dem Zustandekommen der besprochenen Zustände spielen, scheint unzweifelhaft.

Neben der oben beschriebenen Vagusneurose, welche sich durch eine Blähung der Lungen zusammen mit einer Pulsbeschleunigung kundgibt, ist man noch mit einer anderen bekannt geworden, welche dadurch charakterisirt ist, dass mit der Lungenblähung eine Pulsverlangsamung verbunden ist. Wahrscheinlich befinden sich hierbei die Lungenfasern des Vagus und die für das Herz bestimmten beide in einem Reizzustand. Derartige Vorkommnisse hat nun neuerdings Zülzer vorwiegend bei Männern beobachtet. Die Kranken klagen über Herzklopfen: dabei ist die Herzdämpfung auffallend klein, während das Volumen der Lungen vergrössert erscheint. Der Herzschlag ist verlangsamt: 42—64mal in der Minute. Der Vagus ist am Halse einseitig oder doppelseitig sehr druckempfindlich. Alle Erscheinungen gehen nach einer subcutanen Atropininjection (1 mg) auffallend schnell zurück. Ueberanstrengung, Verdauungsstörungen, toxische Einwirkungen von Seiten des Magen-Darmcanals sind als ätiologische Momente zu betrachten.

* * *

Wie die Physiologie lehrt, verlaufen aber im N. vagus auch Fasern, welche, sei es mechanisch, chemisch oder elektrisch gereizt, die Anzahl der Herzcontractionen zu vermindern und bei starker Erregung einen Stillstand des ganzen Herzens in Diastole zu bewirken vermögen (Ed. Weber, Budge). Die nach der Durchschneidung der Vagi eintretende, plötzliche Steigerung der Herzcontractionen zeigt, dass eine von den Vagusursprüngen in der Med. obl. ausgehende Reizung während des ganzen Lebens stattfindet.

Es gibt nicht viele Fälle, welche klinisch diese Thatsache zu erläutern im Stande wären, daher mag es wohl passend sein, über eine hierhergehörige, neuerdings von P. Masoin gemachte Beobachtung, deren Werth durch den autoptischen Befund erheblich vermehrt wird, kurz zu berichten. Ein

43jähriger schwachsinniger Mann zeigte ziemlich plötzlich neben einer vollkommenen Unfähigkeit, eingenommene Speisen und Getränke bei sich zu behalten, eine auffallende Pulsverlangsamung bis zu 40—45 Schlägen in der Minute. Nach dem in Folge von Inanition erfolgten Tode des Kranken fand man ein die Cardia mit beeinträchtigendes Carcinom an der kleinen Curvatur des Magens. Weiter fand sich 2 cm oberhalb der Theilungsstelle der Bronchien ein grösserer Krebsknoten, durch welchen der Stamm des rechten Vagus hindurchzog, welcher aber mit seinen Aesten weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen, namentlich keine Zeichen von Degeneration, zeigte. Es war also hier zur Erklärung der veränderten Schlagfolge des Herzens mit Recht ein Reizzustand des Vagus anzunehmen. Bemerken will ich noch, dass auch in der Leber, im Peritoneum, dem Zwerchfell und auf der Pleura kleinere Krebsknoten gefunden wurden.

Durch Druck auf die rechte Art. carotis etwas über der Stelle, wo sie unter dem oberen Rande des M. sternocleidom. hervortritt oder auf Theile, welche sie nach hinten und aussen umgeben, konnte J. Czermak an sich selbst eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz mit Verlängerung der Diastole und Zunahme der systolischen Hebung bewirken. Zugleich stand die Athmung in Inspiration still oder die Inspiration wurde verlängert und tiefer. In einem am Schlusse einer zweiten Mittheilung desselben Autors bekannt gegebenen Falle aus der Gerhardt'schen Klinik wurde durch leichten Druck auf die angeschwollenen Halslymphdrüsen eines Kranken inspiratorische Erweiterung der Pupillen, sowie mechanische Reizung des Sympathicus und Vagus ebenfalls beobachtet. Auch Concato sah Verlangsamung des Herzschlages durch Compression des Vagus an der rechten Seite des Halses bei einem Kranken eintreten. Weitere Beobachtungen sind dann 1875 von Quincke und von L. v. Thanhoffer mitgetheilt. Interessant ist die therapeutische Verwerthung dieser mechanischen Vaguscompression am Halse, wie sie in einem »Falle von Innervationsstörung des Herzens« Bensen ausgeführt hat.

Ein schon längere Zeit an Bronchialkatarrh leidender 52jähriger Mann war besonders bei psychischen Aufregungen Anfällen ausgesetzt, welche 18—48 Stunden anhielten, um dann von selbst aufzuhören. Sie äusserten sich folgendermassen: Patient wurde matt, ängstlich, blass, verlor den Appetit, das Herz schlug abnorm schnell (180—200mal in der Minute), der Radialpuls schwand; in der rechten Gegend des Sternoclaviculargelenkes trat Venenpulsation ein. Am Herzen war Besonderes nicht zu finden. Druck auf den Vagus am Halse coupirte innerhalb 2—5 Minuten den Anfall; einseitiger Druck genügte. In ähnlicher Weise gelang es Dubois, den Anfall paroxysmaler Tachycardie bei einer nervösen Dame durch einseitige Vaguscompression zu coupiren und in neuester Zeit Strübing, bei zwei an Morbus Basedowii leidenden Kranken eine Pulsherabsetzung von 120 auf 60 zu bewirken. Dass diese

Reizung der den Herzschlag verlangsamenden Fasern des Vagus auch durch eine pathologische Veränderung des Nerven zu Stande kommen kann, lehrt die oben mitgetheilte Beobachtung Zurhelle's. Die Schmerzen an der linken Halsseite zur Seite des Schildknorpels, die linksseitige Lungenentzündung und die Recurrenslähmung in diesem Falle sprechen für eine thatsächlich vorhanden gewesene anatomische Läsion des Nerven.

Inwieweit die den Plexus cardiacus bildenden Nerven und speciell die dieses Geflecht mit constituirenden Vagusäste (sensibler Natur) bei dem Zustandekommen wahrer Angina pectoris betheiligt sind, ist noch nicht genügend klargelegt.

* * *

Nun ist es weiter bekannt, dass die Vagi, nachdem sie den die Speiseröhre umspinnenden Nervengeflechten (dem Plexus oesophageus) Nerven abgegeben haben, sich als Plexus gastrici (anterior et posterior) auf den Magen und weiter auch zum Pförtner und zur Leber hin verbreiten und sich mit sympathischen Fasern vermischen. Jedenfalls geht der Vagus mit dem Plexus coeliacus Verbindungen ein und nimmt so an der Versorgung der Leber, der Milz, der Nieren, des Dünndarms mit Nervenfasern Theil.

In Bezug auf die Bewegungen des Magens ist, was den N. vagus betrifft, durch physiologische Versuche festgestellt, dass Reizung des Nerven Zusammenziehungen des Magens und des Pylorus und, wenngleich nicht constant, auch eine Beschleunigung der Darmbewegung bewirkt. Andererseits wird durch eine Vagusdurchschneidung die Fortbewegung des Mageninhaltes entschieden verlangsamt oder gar unmöglich gemacht und auch die Magensaftsecretion beeinträchtigt, wie dies erst Pawlow und Schumowa-Simanowskaja neuerdings wieder bestätigt haben.

Bei traumatischen Läsionen des N. vagus am Halse beim Menschen sind, abgesehen von den oben schon erwähnten Beeinträchtigungen des Schluckens irgend erheblichere Störungen der Functionen des Magens oder Darmes nicht beschrieben worden. Auch die hie und da thatsächlich vorhandenen Schlingbeschwerden konnten in den einzelnen Fällen sehr wohl von den Reizungen der benachbarten Nerven (accessorius, glossopharyngeus), beziehungsweise von deren Mitverletzung abhängig gemacht werden.

Immerhin berichten nicht nur älterere Beobachter, wie Boinet, sondern in neuester Zeit auch Traumann von dem Brechreiz, an dem die Patienten bei Verwundungen des N. vagus oder bei unvorsichtiger Berührung des am Halse blossgelegten Nerven litten. So bestanden bei dem Kranken Traumann's (Schussverletzung des N. vagus unter der

Schädelbasis) in den ersten Tagen Brechbewegungen, welche auch der Autor als Vagusreizung auffasst, da das Thierexperiment lehre, dass nach Vagusdurchschneidung und Reizung des centralen Stumpfes Brechbewegungen eintreten. (Ueber das Eintreten von Erbrechen durch Reizung der Vagusfasern im äusseren Gehörgang vgl. S. 281.) Im Anschluss an die oben erwähnten, von Roux und Robert berichteten Fälle von Vagusläsionen am Halse berichtete Boinet, dass in einem Falle von Isolirung des Vagus wegen Unterbindung der Carotis jedesmal bei Berührung dieses Nerven Erbrechen, aber keine Störung der Respiration eingetreten sei.

Aeltere, schon in der oben citirten Arbeit Guttmann's erwähnte Autoren, wie Swan und Bignardi, berichten der Erstere von dem trotz mehrstündigen Aufenthaltes im Magen bestehenden unverdauten Zustande der durch Erbrechen entleerten Nahrungsmittel und gleichzeitiger Polyphagie (ohne Sättigungsgefühl), und der Letztere von dem unstillbaren Hungergefühle einer in Folge eines Lungenleidens zu Grunde gegangenen Frau. Während in letzterem Falle die Vagi von einer Reihe kleiner, röthlich gefärbter Neurome von der Grösse der Spinalganglien besetzt waren, zeigten sich im Swan'schen Falle eben diese Nerven »atrophirt«. Im Gegensatz zu diesen Fällen beobachtete Johnson (diese und die Bignardi'schen Beobachtungen finden sich bei Longet) in einem Falle von Erweichung der Med. obl. und Compression des centralen linksseitigen Vagusursprunges durch aneurysmatische Erweiterung der linken Vertebralarterie einen vollständigen Verlust des Hunger- und Durstgefühles (vgl. die Beobachtung Pope's im Capitel »Glossopharyngeuslähmung«, S. 275*).

Sehr wahrscheinlich sind auch die in manchen Fällen von Tabes beobachteten Anfälle (Crises gastriques) von Würgen und Erbrechen, welche unter den lebhaftesten Schmerzempfindungen in der Magengegend plötzlich auftreten, stunden-, ja tagelang anhalten, um dann ebenso plötzlich zu verschwinden und längere Zeit auszubleiben, auf eine Affection entweder des Vagusstammes selbst oder seiner Ursprungsstätte im verlängerten Mark zurückzuführen. Fraglich ist es, ob auch die von Oppenheim und neuerdings von J. Courmont und Moreira beschriebenen Pharynxkrisen (in schneller Folge auftretende Schlingbewegungen: der Anfall kann mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde dauern) hierherzurechnen sind: möglich ist das jedenfalls, da sich nach den genannten Autoren der Paroxysmus gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen lässt.

*) Auf die verschiedenen neueren, der experimentellen Physiologie angehörigen Arbeiten von Langley, Doyon, Gourfein u. A. kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden.

Zu den Vagusneurosen rechnet neuerdings E. Buchholtz nach seinen auf der Gerhardt'schen Klinik gemachten Beobachtungen und Erfahrungen auch Störungen speciell in der Magensphäre bei Hysterischen. Es bestehen in der Magengegend sowohl spontane, unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftretende Schmerzen, als auch eine meist erhebliche Druckempfindlichkeit in dieser Region; dabei kommt es bei vorhandener Uebelkeit nicht selten zu Erbrechen; der Appetit ist vermindert oder aufgehoben, obgleich er auch wohl erhalten sein kann. Diese Erscheinungen am Magen finden sich vergesellschaftet mit Arhythmie des Pulses, der meist verlangsamt, oft aber auch so frequent sein kann, dass typische Anfälle von Tachycardie auftreten. Diesen beiden Symptomengruppen gesellt sich dann nach Buchholtz als dritte eine oft sehr herabgesetzte, oft aufgehobene Empfindlichkeit der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut hinzu.

* * *

Ueber den Einfluss des Vagus auf die Secretion der Nieren beim Menschen ist wenig bekannt. Experimentell hatten Arthaud und Butte gefunden, dass elektrische Reizung des (rechten) gesunden Vagus die Urinsecretion vermindert, beziehungsweise aufhebt, ein Versuchsergebniss, welches später (1888) von Masius und neuerdings von Francotte bestätigt wurde. Nach Masius verhält sich der linke Vagus wie der rechte: der während der Vagusreizung entleerte Urin enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und Epithelzellen, ein Befund, welchem auch Boeri bei Vagusdurchschneidung oder experimentell erzeugter Entzündung des Nerven erheben konnte.

Bekanntlich ist durch Bernard nachgewiesen worden, dass durch die Piqûre, den Zuckerstich (Verletzung am Boden des vierten Ventrikels zwischen Acusticus und Vagusursprung), sowie durch Reizung des centralen Vagusendes und auch nach Durchschneidung der Vagi (Eckhard) Melliturie entsteht. Ueber die Entstehung des Diabetes beim Menschen durch eine peripherische Läsion des Vagus ist nur wenig bekannt; vielleicht gehört eine Beobachtung Henrat's hierher. Der Seltenheit wegen erlaube ich mir, dieselbe kurz wiederzugeben.

Ein bis zum Beginn seiner letzten, zwei Jahre dauernden Krankheit gesunder, hereditär in keiner Weise prädisponirter Mann wurde ohne nachweisbare Ursache diabetisch und starb nach zwei Jahren. Das Hauptergebniss der Obduction war die Auffindung eines haselnussgrossen Tumors am rechten N. vagus, da, wo er den Hilus der Lunge kreuzt. Seine Oberfläche war höckerig; er war von einer harten Schale umgeben, welche sandige Granulationen und etwas käsiges Material einschloss. Der Nervenstamm, welcher sich vollkommen in dieser Oberfläche verlor, verliess die Geschwulst mit geschmälertem Volumen; erst einige Centimeter weiter abwärts wurde dasselbe wieder normal. Genauere mikroskopische Untersuchung der Geschwulst und des Nerven fehlen.

Diagnose.

Die Diagnose einer Vaguserkrankung ist nach dem, was in dem Capitel über die Symptomatologie auseinandergesetzt ist, in den einzelnen Fällen entweder nur schwierig, oft nur vermuthungsweise, andere Male relativ leicht zu stellen. Den Innervationsgebieten des Nerven entsprechend bieten die etwa vorhandenen Symptome von Seiten des Kehlkopfes, der Athmung, der Herzaction und des Magens die Hauptanhaltspunkte.

Handelt es sich um eine Verwundung am Halse, um eine in der Halsgegend ausgeführte Operation, nach welcher die im vorigen Abschnitt geschilderten Lähmungs- oder Reizungssymptome auftraten, so ist die Diagnose eine relativ leichte. Ist das nicht der Fall, so ist, um zu der Erkenntniss einer Vagusläsion zu gelangen, die genaueste Untersuchung des Kranken unbedingt erforderlich. Hier spielt zunächst die durch eine sorgfältig erhobene Anamnese zu eruirende Vorgeschichte des Kranken eine ungemein wichtige Rolle. Erfährt man, dass die pathologischen, auf eine Vagusaffection zu beziehenden Symptome sich während oder nach einer acuten Infectionskrankheit (Diphtherie, Typhus, Influenza etc.) bei einem vorher gesunden Menschen eingestellt haben, so wird die Annahme einer degenerativ neuritischen Affection des Nerven nahegelegt. Niemals ist ferner eine genaue Untersuchung der ganzen Halsgegend auf die Anwesenheit von Geschwülsten (der Schilddrüse, der Cervicaldrüsen etc.) zu unterlassen. Desgleichen ist die Durchgängigkeit der Speiseröhre (Carcinom) festzustellen und eine genaue Untersuchung der intrathoracalen Organe, der Lungen und des Herzens vorzunehmen. Nur so kann das Vorhandensein einer Pleuritis, Pericarditis, Tuberculose, eines Aneurysma des Aortenbogens oder des Truncus anonymus festgestellt und aus dem Vorhandensein dieser Erscheinung auf die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Vagusfunctionen geschlossen werden.

Erinnert man sich, dass chronischer Alkoholismus, noch häufiger Syphilis, seltener Metallvergiftungen (Blei) zu krankhaften Veränderungen der Vaguswurzeln (an der Schädelbasis) oder des Stammes führen können, so werden auch diese Verhältnisse berücksichtigt werden müssen. — Bedenkt man ferner, dass fast alle für Vagusläsionen charakteristischen Symptome auch bei Erkrankungen des Centralnervensytems, speciell des Kopfmarkes, durch die Betheiligung der Ursprungskerne und der intramedullär verlaufenden Fasern auftreten können, so wird die Aufmerksamkeit des Arztes auf das etwaige Bestehen eines derartigen Leidens gerichtet sein müssen. Schon bei der Aufzählung der ätiologischen Momente ist auf diese Dinge hingewiesen worden: die Tabes, die multiple Sklerose, die Syringomyelie, die progressive Bulbärparalyse sind es namentlich,

bei denen Symptome einer Vagusursprungs- oder Wurzelläsion am häufigsten beobachtet werden, ebenso Blutungen in dieser Gegend oder das Auftreten von Neubildungen. Fehlen die bis jetzt aufgezählten Anhaltspunkte, aus denen eine peripherische oder centrale Läsion der Vagi erschlossen werden könnte, so ergibt sich entweder aus der Beurtheilung des Gesammtcharakters des Individuums oder aus der Wandelbarkeit der Symptome oder aus dem Vorhandensein anderer charakteristischer Erscheinungen, ob man es mit einer Neurasthenie, Hypochondrie oder, was wohl das Häufigste ist, mit einer Hysterie zu thun hat, d. h. mit Krankheiten, die wir im Grossen und Ganzen auch heute noch als »Neurosen«, d. h. als nervöse Leiden ohne bis jetzt nachgewiesene pathologisch-anatomische Grundlage auffassen.

Nicht immer werden in jedem einzelnen Falle von Vagusaffection alle Symptome von Seiten des Respirations-, Circulations- und Digestionsapparates in gleich ausgeprägter Weise hervortreten. Es kann, wie wir gesehen haben, eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln sehr wohl ohne weitere Betheiligung des Respirationsapparates und eine erhebliche Störung der Herzthätigkeit ohne Kehlkopfmuskellähmung bestehen. In Bezug auf die ganz specielle Diagnose der Lähmungen der einzelnen Kehlkopfmuskeln ist auf die betreffenden Lehrbücher, beziehungsweise die von diesen Affectionen handelnden Abschnitte dieses Werkes zu verweisen. Zu betonen ist an dieser Stelle nur, dass häufiger als Verletzungen des Vagusstammes solche des N. recurrens zum Entstehen von Larynxparalysen Veranlassung geben. Hierbei ist indessen nicht zu vergessen, dass Schädigungen des Wurzelgebietes des Vagus im Inneren der Schädelhöhle wegen der nahen Nachbarschaft der Wurzeln der Nn. accessorius, glossopharyngeus und hypoglossus auch Symptome hervorbringen, welche eben wegen der Mitbetheiligung anderer, sicher vom N. vagus nicht innervirter Organe auf eben jene Localisation mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit hinweisen. Eine scheinbar ohne besondere Ursache auftretende Aenderung in der normalen Schlagfolge des Herzens, mag diese nun in abnormer Weise beschleunigt oder verlangsamt sein, gibt Veranlassung, an eine Affection der Vagi zu denken, wenn die genaue Untersuchung des Herzens selbst keine Erklärung für die pathologischen Erscheinungen liefert. Dies ist um so eher der Fall, wenn dieselben bei einem fieberlosen Menschen scheinbar plötzlich auftreten. Das Gleiche gilt von der eventuell beschleunigten und oberflächlichen, wie von der verlangsamten, vertieften und mühsamen Athmung. Treten hiezu noch Symptome einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln (Stimmbänder), so gewinnt natürlich die Diagnose einer Vagusaffection an Wahrscheinlichkeit. Schwieriger ist es, in derartigen Fällen zu entscheiden, ob es sich nur um eine functionelle, eventuell reflectorisch

erzeugte, oder um eine wirkliche, anatomisch nachweisbare Läsion der Vagi handelt. Was den letzteren Punkt betrifft, so haben mehrere Autoren darauf hingewiesen, dass die Unwirksamkeit einer Digitalisbehandlung an eine Läsion des Nervenstammes selbst denken lässt. Man vergesse dabei aber nicht, dass, wie dies z. B. von der Tabes gilt, neben einer nachweisbaren Läsion des Vagus selbst auch eine Erkrankung seiner Ursprungsstätte im verlängerten Mark vorhanden sein kann.

Da eine Störung der normalen Vagusfunction eventuell durch pathologische Vorgänge innerhalb des Digestionstractus, ja sogar, wie wir gesehen haben, von der Leber, den Nieren, dem Uterus aus veranlasst sein kann, so ist der Zustand auch dieser Organe in scheinbar unerklärlichen Fällen zu berücksichtigen. Als Beispiel führen wir hier kurz die Krankengeschichte einer Patientin des Breslauer Arztes Dr. Wolf an, welche, an Gallenblasen- und secundärem Leberkrebs leidend, über Aphonie, Schlingbeschwerden, Dyspnoë, Erbrechen zu klagen anfing und bei welcher die laryngoskopische Untersuchung eine rechtsseitige Recurrenslähmung feststellte. Die Section wies ausser dem Bestehen eines Gallertkrebses der Gallenblase mit secundärem Leberkrebs nach, dass der rechte N. recurrens in einem den Nerven zusammendrückenden Bronchialdrüsenpaket lag, welches carcinomatös verändert war.

Schliesslich wollen wir noch darauf aufmerksam machen, dass in vielen Fällen von Tachycardie die Beschleunigung des Herzschlages nicht sowohl durch eine Lähmung des Vagus, als vielmehr durch eine Reizung der dem sympathischen Nervensystem angehörenden Nn. accelerantes cordis zu Stande kommt. Nach Nothnagel besteht, ist letzteres der Fall, bei hinreichender Füllung und Spannung der Arterien ein kräftiger Herzimpuls, eventuell noch andere auf Reizung der Vasomotoren zu beziehende Symptome, während bei Vagusläsionen der Herzimpuls schwach, die Pulsfrequenz eine sehr hohe, wenngleich regelmässige ist. Kommen dazu noch andere Symptome von Seiten der Lunge (Lungenblähung) oder des Kehlkopfes (Stimmbandlähmung), so gewinnt dadurch natürlich die Diagnose einer Vagusläsion sehr an Wahrscheinlichkeit.

Prognose.

Die Prognose der Vagusaffectionen ist für viele Fälle von der des zu Grunde liegenden Leidens nicht zu trennen. Zerstörungen der Vagusursprünge durch Blutungen oder Geschwülste, Erkrankungen des Stammes oder der Wurzeln bei chronischen Affectionen des Nervensystems (Tabes, progressive Bulbärparalyse) sind natürlich prognostisch in Bezug auf Heilung oder Besserung ungünstig zur beurtheilen. Ebenso sind die im Laufe oder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten auftretenden Störungen

in der Vagusfunction, vor Allem die Betheiligung der die Herzthätigkeit und die Respiration regulirenden Fasern als ernste, eventuell das Leben gefährdende Complicationen aufzufassen. Von den Paralysen der Kehlkopfmuskeln stehen, was ihre Gefährlichkeit betrifft, die Lähmungen der Glottisöffner (der Mm. cricoarytaenoidei postici) in erster Reihe, wie dies oben (S. 287) schon genügend hervorgehoben worden ist. Sind die Vagusläsionen durch Aneurysmen der grossen im Brustraum eingeschlossenen Gefässe, durch grosse pericardiale oder pleuritische Exsudate, durch bösartige Geschwülste am Halse oder innerhalb des Thorax bedingt, so ist die Prognose natürlich in den meisten Fällen eine sehr ungünstige.

Dass selbst eine einseitige Zerstörung eines Vagus durch Geschwülste am Halse oder durch die behufs deren Exstirpation nothwendig werdenden Operationen für den Menschen nicht unbedingt tödtlich sind, wenn derartige Ereignisse auch stets als ernste aufgefasst werden müssen, haben wir eingangs genügend hervorgehoben. Erkrankungen des Nerven durch den Druck scrophulös oder tuberculös entarteter Drüsen, ferner bei Lues und als Symptom in einer Reihe von functionellen Erkrankungen geben in Bezug auf das Leben und die Heilung eine günstigere Prognose.

Therapie.

Wie die Prognose, so richtet sich auch die Therapie in der Mehrzahl der Fälle nach dem ursächlichen Leiden. Liegt der Erkrankung im Vagusbereich eine syphilitische Affection (z. B. an der Schädelbasis) zu Grunde, so wird natürlich eine antisyphilitische Behandlung einzuleiten sein. Bei dem Verdacht, dass Anschwellungen scrophulöser oder tuberculöser Drüsen den Nerven schädigen, ist durch eine roborirende Allgemeinbehandlung und die Darreichung antiscrophulöser, respective antituberculöser Mittel (Leberthran, Kreosot, Arsenik etc.), der Versuch einer Heilung anzubahnen. Auf die Behandlung der functionellen Neurosen, bei denen sich von Seiten des Kehlkopfes oder des Herzens und der Lungen Symptome gestörter Vagusfunction kundthun, gehen wir hier nicht näher ein, da diese Dinge anderen Ortes ausführlich besprochen werden. Durch eine entsprechende Behandlung einer Tabes, einer progressiven Bulbärparalyse können in manchen Fällen wenigstens temporäre Besserungen einzelner Symptome und auch solcher, welche auf Vagusaffectionen zurückzuführen sind, erzielt werden. Die nach acuten Infectionskrankheiten oder bei der Polyneuritis alcoholica auftretenden Symptome einer Vaguslähmung sind durch eine stimulirende oder roborirende Behandlung, durch Darreichung von Wein, subcutane Injectionen von Kampher und besonders von Strychnin zu bekämpfen. Ist es durch eine genaue Untersuchung oder durch eine eingehend aufgenommene Anamnese gelungen, das

Entstehen einer »Vagusneurose« von einem entfernter liegenden Organ nachzuweisen, so ist natürlich die entsprechende Affection dieser Organe (des Magens, Darms, der Nieren, des Uterus) in Behandlung zu nehmen, wodurch in einzelnen Fällen (Brechmittel bei Ueberladung des Magens, Abführ-, beziehungsweise Wurmmittel bei Verstopfung oder Anwesenheit von Eingeweidewürmern im Darm, zweckmässige Retention einer verlagerten Niere, respective Gebärmutter etc.) Linderung oder selbst Heilung erzielt wird. Natürlich wird man auch chirurgische Eingriffe am Halse nicht scheuen, wenn durch dieselben (Entfernung von den Stamm oder die Aeste des Vagus comprimirenden Geschwülsten z. B.) Aussicht zur Heilung der Beschwerden gegeben ist.

Am häufigsten wird der Arzt durch das Bestehen von Lähmungen der Kehlkopfmuskeln zu activem Eingreifen veranlasst werden. Hier hat die Elektrotherapie einzutreten, und zwar mit Aussicht auf Erfolg nur dort, wo keine vollkommene Zerstörung des Nerven vorliegt.

Da die directe Erregung der einzelnen Kehlkopfmuskeln (die intralaryngeale Reizung) für den Arzt sowohl, wie für den Kranken eine gleich mühsame, grosse Geduld und Ausdauer erfordernde und, wie leicht einzusehen, oft überhaupt nicht auszuführende Procedur ist, so begnügt man sich mit der meist auch ausreichenden percutanen Reizung, welche, was den M. cricothyreoideus, den Stimmbandspanner, betrifft, schon immer geübt wurde. Durch die zur Seite des Ligam. conoideum aufgesetzte Elektrode wird dieser Muskel in Erregung versetzt.

Für die übrigen Muskeln zeigte besonders Rossbach, dass man mit aller wünschenswerthen Sicherheit auch von der Haut aus mit beiden Stromesarten eine physiologische und therapeutische Wirkung auf die Kehlkopfnerven und Muskeln ausüben und dass die mühselige intralaryngeale Reizung durch eine länger dauernde percutane Elektrisirung durchaus ersetzt werden kann. Man setze eine oder beide Elektroden an die Schildknorpelplatten oder, um den N. recurrens zu reizen, eine dünne Elektrode einige Centimeter unter dem unteren Ringknorpelrand am vorderen Rand des M. sternocleidom. an, indem man dieselbe nach hinten tief eindrückt.

Zu diesen elektrotherapeutischen Proceduren kommt dann noch die Anstellung methodischer Uebungen, welche für manche Fälle von Aphonie speciell bei leichteren Paresen und bei Hysterischen ebenso von Erfolg ist, wie die von Gerhardt u. A. empfohlene Massage des Kehlkopfes. Die hinten und oben zu beiden Seiten des Schildknorpels aufgesetzten Zeigefinger und Daumen drücken den Kehlkopf zusammen, wodurch die Arytänoidknorpel und mit ihnen die Stimmbänder einander genähert werden und dem Leidenden die Möglichkeit gegeben wird, einen wenn auch zunächst nur schwachen Ton zu produciren.

In einzelnen Fällen höchster Athemnoth, bedingt durch eine Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici, der Stimmritzenöffner, kann für den der Erstickungsgefahr ausgesetzten Patienten die Eröffnung der Luftröhre eine nothwendige und lebensrettende Operation werden.

Literatur.

Fearn, Provincial med. and surgic. Journal. 8. Sept. 1847. (Vgl. Günther, Operationslehre. Hals.)

Traumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1893, Bd. XXXVII, S. 161.

Weidner, Ueber einseitige Durchschneidung und Resection des menschlichen Vagus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXVI, S. 283.

Tuczek, Ueber Vaguslähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877, XX, S. 102.

Reichel, Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 9 und 10.

Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 4. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie. XX, S. 131.

Ehrenberg, Berliner Inaugural-Dissertation. 1893.

H. Schlesinger, Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 26 und 27.

Buchholtz, Beiträge zur Kenntniss der Vagusneurosen. Berliner Inaugural-Dissertation. December 1892.

Grabower, Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralblatt für Physiologie. 1890. — Derselbe, Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen; ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie. 1894, II, Heft 2. (Man findet in diesen beiden Arbeiten Grabower's die übrigen diese Frage betreffenden Literaturangaben.)

E. v. Navratil. Thierversuche über die Kehlkopfinnervation und über den N. accessorius Willisii. Ungarisches Archiv für Medicin. 1894, II, 3—4.

Semon, Archives of Laryngol. 1881, II, Nr. 3. — Transact. of Clin. Soc. of London. 1878, Vol. II, S. 141.

Rosenbach, Breslauer ärztliche Wochenschrift. 1880, Nr. 2 und 3.

Semon, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 17 und 22; 1888, Nr. 8 und 10.

Krause, Virchow's Archiv. Bd. XCVIII, S. 294.

B. Fränkel und J. Gad, Centralblatt für Physiologie. 1899, Nr. 3.

Semon und Horsley, Internationales Centralblatt für Laryngologie. XI, S. 389.

J. Rosenthal, Neue Studien über Athembewegungen. II. Ueber die Wirkung der elektrischen Reizung des N. vagus. Du Bois-Reymond's Archiv. 1881.

L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871, I, S. 1.

O. Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877.

Schiff, Lehrbuch der Physiologie, S. 410.

Eichhorst, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1879, S. 161. — Ferner: Monographie Berlin 1879.

Fr. Deibel, Ueber die traumatische Vagusparalyse beim Menschen. Berliner Inaugural-Dissertation. 1881.

Robert, Gaz. des hôpit. 1853, Nr. 102.

Wassilieff, Zeitschrift für klinische Medicin. 1881, III, 2.

Soltmann, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1874.
E. Masoin, Bullet. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. 1872, VI, Série 3.
Arloing et Tripier, Arch. de Physiol. etc. 1872, Juillet.
Demme, Schüller, vgl. in: Deutsche Chirurgie (G. Fischer). 1880, Lief. 34, S. 122.
P. Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv. 1873, Bd. LIX, S. 51.
Edinger, Eulenburg's Real-Encyklopädie. XX, S. 581 (II. Aufl.)
P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv. 1881, Bd. LVIII, S. 181.
Zurhelle, Berliner klinische Wochenschrift. 1873, Nr. 29.
Riegel, Ueber Vaguslähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 31.
Boix, Arch. génér. Mai 1893.
Stix, Münchener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 49 und 50.
Sommer, Charité-Annalen. 1888, S. 647.
M. Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 19—22.
Tuczek, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877, XX, S. 102.
Kredel, Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXX, S. 547.
Rieger und Edinger, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VI.
A. Fränkel, Eulenburg's Real-Encyklopädie. II, S. 81 (II. Aufl.).
J. Czermak, Jena'sche Zeitschrift für Medicin. 1865, II, S. 384.
Gerhardt, Prager Vierteljahrschrift. Bd. C, S. 30.
Concato, Rivista clinica. 1869, Nr. 2.
Quincke, Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 15 und 16.
v. Thanhoffer, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1875, S. 403.
Bensen, Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 17.
Dubois, Schweizer Correspondenzblatt. 1894, Nr. 10.
Boinet, Gaz. des hôpit. 1853, Nr. 102.
Roux, Robert, Ebenda.
Swan, Treatise on diseases and injuries of the nerves. London 1834, S. 170.
Bignardi, citirt von Longet.
Oppenheim, Archiv für Psychiatrie. 1889, Bd. XX, S. 150.
J. Courmont, Crises de spasme pharyngé chez les tabétiques. Revue de Méd. 1894, Nr. 9.
Buchholtz, vgl. oben.
Arthaud et Butte, Soc. de Biol. de Paris. 24. Dec. 1887.
Masius, Bullet. de l'Acad. royale de Belgique. 1888, Nr. 3.
Henrat, Diabète; tumeur sur le trajet du pneumogastrique. Gaz. hebd. 1875, Nr. 35.
Wolf citirt bei Gottstein: Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1890, S. 266.
Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1887.
Rossbach, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1881, Nr. 5.
Strübing, Ueber mechanische Vagusreizung bei Morbus Basedowii. Wiener medicinische Presse. 1894, Nr. 45.
S. Erben, Lähmungserscheinungen an Pharynx und Larynx bei halbseitiger Bulbärparalyse. Wiener medicinische Blätter. 1887, Nr. 1.
P. J. Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887, Nr. 15 und 16.

H. Jackson, British med. Journal. 30 March 1882. 30 March 1889.
St. Mackenzie, Clinic. Soc. Transact. Vol. XXII, pag. 322.
Bäumler, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1885, Bd. XXXVII, S. 3—4.
W. Hirsch, New York med. Journ. Bd. LXVI, Nr. 24.
N. Ortner, Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 33.
Osler, Journal of the American Med. Association. 1898, Nr. 2.
Flatow, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 3.
P. Heymann, Archiv für Laryngologie. 1896, Bd. V.
R. Stierling, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXI, Heft 1, S. 130.
H. Meunier, Archives générales de Méd. Janvier 1895.
Elias, Proefschr. Utrecht 1894.
A. Hofmann, Virchow's Archiv. Bd. CL, 1.
af Schulten, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 765.
Tilmann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1898, Bd. XLVIII, S. 313.
J. Mader, Wiener medicinische Blätter. 1898, Nr. 16 und 17.
Pawlow und Schumowa-Simanowskaja, du Bois' Archiv. 1895, S. 53.
J. N. Langley, Journ. of Physiol. Bd. XXIII, S. 407.
M. Doyon, Archives de Physiol. Avril 1895.
D. D. Gourfein, Dissert. inaug. Genève 1894.
J. Moreira, Gac. med. de Bahia. Oct. 1894.
Francotte, Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1895, Nr. 6.
G. Boeri, Rif. medica. 1896, Nr. 4—6.
P. Masoin, Bullet. de l'Acad. royale de Méd. Séance de 25 Mai 1901 de Belgique.
Katschkowsky, Pflüger's Archiv. Bd. LXXXIV, S. 6.
v. Schrötter, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLIII, 1—2.
G. Zülzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 51.

---

5. Lähmung des N. accessorius Willisii.

Vorkommen und Aetiologie der Accessoriuslähmungen.

Im Vergleich zu den relativ häufig zur Beobachtung kommenden Lähmungen der Augenmuskelnerven und des N. facialis sind isolirte Lähmungen der vier letzten Hirnnerven seltener gesehen und beschrieben worden. Was speciell die Paralysen des »Beinerven«, des N. accessorius betrifft, so haben sich zwar gerade im letzten Jahre die Beobachtungen vermehrt und die hier in Frage kommenden Verhältnisse dem Verständniss näher gebracht: immerhin sind einzelne Punkte noch nicht ganz aufgeklärt und daher einer weiteren Aufmerksamkeit und eines fortgesetzten Studiums der Autoren bedürftig. Es ist bekannt, dass der N. accessorius in zwei Aeste, einen vorderen inneren und einen hinteren äusseren Ast zerfällt. Während der letztere zusammen mit Zweigen der obersten Cervicalnerven die Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris versorgt, verbindet sich der innere, welcher sich alsbald in

den Plexus ganglioformis des N. vagus einsenkt und dem N. vagus motorische Fasern zuführt, mit diesem Nerven. Die Wurzeln des inneren Astes haben ihren Ursprung im verlängerten Mark, die des äusseren werden vorwiegend durch die Rückenmarkswurzeln unseres Nerven gebildet. So wenigstens wurden diese Verhältnisse noch von Henle dargestellt: neuere Untersuchungen von Darkschewitsch, Drees lehren aber, dass der N. accessorius nicht aus gesonderten Abschnitten im Halsmark und dem verlängerten Mark entspringt, sondern aus einer continuirlichen Kette von Ganglienzellenanhäufungen, welche sich etwa vom sechsten Halsnerven nach oben bis zum unteren Olivendrittel hin erstrecken und die hinteren und seitlichen Theile der grauen Vordersäulen einnehmen. Nach Grabower's, Navratil's und Anderer Untersuchungen (vgl. vorher in dem Abschnitt über die Lähmungen des N. vagus, S. 284) ist der N. accessorius ein rein spinaler Nerv; ein cerebraler Accessorius besteht überhaupt nicht. Der N. accessorius ist nicht der motorische Nerv für den Kehlkopf, auch nicht beim Menschen (Grabower).

Ausser Grabower hat sich noch eine Reihe anderer Autoren mit den Innervationsverhältnissen des N. accessorius beschäftigt, so Grossmann, Kreidl, Sternberg, Batelli. Nach Grossmann führt der N. accessorius keine die Herzbewegungen hemmenden Fasern, nach Kreidl hat er auch mit der Innervation der Kehlkopfmusculatur nichts zu thun: beide betonen aber, dass es bei diesen Aussprüchen darauf ankommt, ob man die von fast allen Autoren in gleicher Weise localisirten Fasern zum N. vagus oder zum N. accessorius rechnen will. Es handelt sich nämlich, wenigstens bei den an Kaninchen und Affen angestellten Untersuchungen der genannten Autoren, darum, dass die Erscheinungen am Herzen oder der Kehlkopfmusculatur nur dann eintreten, wenn die untersten Fasern des mittleren (Vagus) oder die obersten des untersten Bündels (Accessorius) gereizt werden. Von den Klinikern hat sich neuerdings Oppenheim im Anschluss an einen Vortrag Grabower's »Ueber einen Fall von Tabes mit Kehlkopfsymptomen« dahin ausgesprochen, dass bei der genannten Krankheit der Kehlkopflähmung eine Erkrankung des Vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der Accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat.

Im Gegensatz zu diesen hier mitgetheilten experimentellen Thatsachen, welche zu beweisen scheinen, dass der dem N. accessorius zugeschriebene Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens und die Musculatur des Kehlkopfes eigentlich dem N. vagus zukommt, behauptet wieder Fr. Botalli, dass nur der N. accessorius und nicht der N. vagus für die Bewegungen des Magens von Wichtigkeit ist. Aber auch hier handelt es sich nicht sowohl um principielle Differenzen, sondern mehr

um die Auffassung, ob man die obersten Accessoriusfasern diesem Nerven zurechnet oder sie als die untersten Fasern des N. vagus betrachtet.

In anderer Weise wichtig und von Interesse sind weiter die von Sternberg an Affen angestellten Versuche und Untersuchungen, welche darthun, dass der M. sternocleidom. nur vom N. accessorius motorisch innervirt wird. Die vom zweiten Cervicalnerven zum N. accessorius gehende Anastomose verhält sich wie ein sensibler Nerv, vereinigt sich aber nicht, wie dies bei anderen Nerven geschieht, schon im Foramen intervertebrale mit den motorischen Fasern, sondern erst knapp vor dem Eintritt in den Muskel selbst. Der M. trapezius erhält beim Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen zugleich vom Cervicalplexus motorische Fasern. Leider liess sich beim Affen nicht entscheiden, ob die beiden Nervenarten zugehörigen Muskelfasern gleichmässig über den ganzen flächenhaft ausgebreiteten Muskel vertheilt sind oder ob gewisse, vielleicht functionell zusammengehörige Bündel (Remak) vorwiegend oder ausschliesslich von einem Nerven versorgt werden. Wahrscheinlich (auch für den Menschen) ist es.

Lähmungen im Accessoriusgebiet kommen nun entweder für sich isolirt oder in Verbindung mit Lähmungen noch anderer Nerven, speciell des N. hypoglossus, N. vagus und sympathicus vor. Ausserdem aber existiren Fälle, in denen nur der äussere Ast (für den M. sternocleidomastoideus und den cucullaris) afficirt war und zweitens solche, in denen sich neben dem äusseren auch der sogenannte innere Ast betheiligt zeigte. — Beide Zustände können sich einseitig oder doppelseitig vorfinden und sich, wie schon erwähnt, mit Paralysen anderer Hirnnerven oder mit Lähmungszuständen in anderen peripherischen Nervengebieten, speciell denen der Nacken- und Schultergürtelmusculatur combiniren. So kann dem Beobachter oft eine verwirrende Fülle pathologischer Erscheinungen entgegentreten; eine sorgfältige Analyse der einzelnen Symptome ist nöthig, um zur Klarheit zu gelangen.

* * *

Von den ätiologischen Momenten einer Accessoriuslähmung sind neben Erkältungen und Durchnässungen der Hinterhaupt-Nackengegend zunächst Verwundungen dieser Region durch Fall, Schuss-, Stich- und Hiebwaffen, durch operative Eingriffe (Geschwulstexstirpationen, Eröffnung von Abscessen etc.), ferner durch Mandelentzündungen, Phlegmone der Schlundschleimhaut, Entzündungen des Nerven nach Infectionskrankheiten (Influenza, Diphtherie etc.) hervorzuheben. Da der Nerv theilweise im Innern der Halswirbelsäule aus dem Cervicalmark entspringt, so können raumbeschränkende oder die Wirbelsäule schädigende Processe entzündlicher Natur oder Neubildungen ebenso wie derartige Processe an

der hinteren Schädelbasis die Integrität des ganzen Nerven oder bestimmter Wurzeln desselben in mannigfacher Weise schädigen. Dasselbe kann bei schwereren Verletzungen der Halswirbelsäule durch Fall auf den Kopf zum Beispiel oder durch cariöse Processe statthaben. Selbstverständlich führen Erkrankungen des Rückenmarkes selbst und des verlängerten Markes, sobald die Ursprungsregionen unseres Nerven an dem Krankheitsprocess betheiligt werden, zu einer Schädigung desselben, wie dies neuerdings Beobachtungen von Martius und Ehrenberg über Accessoriuslähmung bei Tabes, und von Schmidt, Hoffmann, Kretz, Weintraud u. A. über denselben Symptomencomplex bei Syringomyelie dargethan haben. Bei früher syphilitisch inficirt gewesenen Individuen kann es sich, sobald die Symptome einer Accessoriuslähmung hervortreten, entweder um eine centrale Kernerkrankung (eine solche nimmt auch Ilberg in seinem 1893 beobachteten und beschriebenen Fall von Tabes an) oder eine peripherische (neuritische) Affection des Nerven handeln, welche natürlich ebenso wie bei anderen cerebralen oder spinalen Nerven auch durch auf andere ätiologische Momente zurückzuführende neuritische Processe bedingt sein kann. In dem 1885 von E. Remak veröffentlichten Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius Willisii war es neben einer specifisch syphilitischen Affection der Knochen wahrscheinlich ein syphilitischer Process innerhalb des Wirbelcanales in der Gegend der vorderen Wurzeln der obersten Cervicalnerven und der bis zum fünften und sechsten Cervicalnerven abwärts entspringenden Accessoriuswurzeln, vielleicht also eine Peripachymeningitis syphilitica, welche den beobachteten Erscheinungen zu Grunde lag, und der Kranke Bieck's war zweifellos syphilitisch inficirt gewesen: wahrscheinlich bestand bei demselben eine diffuse Neubildung an der Schädelbasis von den Hirnhäuten ausgehend.

Sehr häufig werden schliesslich namentlich der M. cucullaris und der Kopfnicker bei der sogenannten progressiven und juvenilen Muskelatrophie betheiligt. Die ausgezeichneten und, was die Function des erstgenannten Muskels betrifft, bis in die neueste Zeit hinein als grundlegend erachteten Beobachtungen Duchenne's sind zumeist an solchen an progressiver Muskelatrophie leidenden Individuen angestellt. Wir werden weiterhin zeigen, in welcher Weise die Lehre Duchenne's durch die vortrefflichen Studien Mollier's modificirt worden sind.

Symptomatologie.

Was die Symptomatologie der Accessoriuslähmung betrifft, so empfiehlt es sich, der grösseren Klarheit und Uebersichtlichkeit wegen die Erscheinungen zunächst bei einseitiger Läsion des Nerven

zu schildern und mit der Beschreibung der Symptome, wie sie bei einer Schädigung des äusseren Astes allein zu Tage treten, zu beginnen.

Liegt also eine einseitige Lähmung des äusseren Astes vor, so sind die beiden Muskeln, der Sternocleidomastoideus und der Cucullaris, betroffen.

Einseitige Lähmung eines M. sternocleidomastoideus bewirkt eine mässige Schiefhaltung des Kopfes nach der leidenden Seite hin, wobei das Kinn leicht gehoben erscheint (Wirkung des entsprechenden gesunden Antagonisten). Die Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite ist zwar etwas beeinträchtigt, aber keineswegs aufgehoben, insofern bekanntlich noch andere tiefe Nackenmuskeln die eigentliche Kopfdrehung besorgen. Zum Unterschied von demjenigen Zustand, der bei oberflächlicher Betrachtung mit dem paralytischen Schiefkopf verwechselt werden könnte, dem spastischen Schiefkopf, kann bei Lähmungszuständen der Kopf nach beiden Seiten hin passiv ohne besondere Mühe gebracht werden. Besteht aber die einseitige Lähmung längere Zeit, so kann sich allmälig eine andauernde Verkürzung des nicht gelähmten correspondirenden Muskels ausbilden. Die nach langem Bestehen einer schweren Lähmung des Muskels auftretende Atrophie desselben ist oft sehr bedeutend: statt der sich namentlich bei gehinderter Seitenbewegung des Kopfes oder beim Erheben desselben aus liegender Stellung deutlich abhebenden Contour des gesunden Muskels sieht und fühlt man eventuell an der leidenden Seite nur einen ganz dünnen Strang: der Hals erscheint an der kranken Seite glatt oder sogar vertieft.

Sind beide Mm. sternocleidomastoidei von der Lähmung betroffen, so kommen Drehungen des Kopfes, besonders bei erhobenem Kinne nur unter Schwierigkeiten zu Stande; der Kopf selbst aber steht gerade, beiderseits erscheint der Hals flach oder vertieft.

Die Symptomatologie einseitiger Lähmungen des M. cucullaris wechselt, wie dies namentlich die vorher schon erwähnten Untersuchungen Duchenne's klargelegt haben, je nachdem die verschiedenen Abschnitte dieses grossen Muskels insgesammt oder nur partiell ihrer Function verlustig gegangen sind. Bei vollkommener Lähmung erscheint die ganze betreffende Schulter tieferstehend, das Schulterblatt ist herabgesunken, nach vorwärts gerutscht und weiter von der Wirbelsäule abstehend, wie das der gesunden Seite. Dabei steht der innere Schulterblattrand schief, von unten innen nach oben und aussen ziehend. Das Schulterblatt bleibt beim Erheben des Armes dem Thorax anliegend und rückt in seiner Gesammtheit nach aussen, ein deutlicher Unterschied von dem Verhalten bei Serratuslähmung. Wird die kranke Schulter gehoben, so bleibt sie hinter der gesunden zurück. Der M. levator ang. scap. springt dabei als starker Wulst energisch hervor. Der Arm kann meist

nicht nur bis zur Horizontalen, sondern auch noch darüber hinaus gebracht werden, speciell bei vollkommener oder doch relativer Unversehrtheit des Clavicularantheiles des Muskels; immerhin bleibt er trotz wohlerhaltener Deltoideus- und Serratusfunction gegen den gesunden Arm zurück. Sollen die Schulterblätter nach hinten zusammengebracht werden, so geschieht dies an der leidenden Seite nur mangelhaft, sie werden dabei durch den Zug der Mm. rhomboidei und des Levator ang. scap., deren Contouren deutlich hervortreten, gehoben und speciell durch die Wirkung der Rhomboidei schiefgestellt.

Duchenne unterscheidet bekanntlich drei functionell verschiedene Abschnitte des Trapezmuskels: erstens die Portio clavicularis, welche zur Hebung der Schulter beiträgt und respiratorische Functionen ausübt, zweitens den eigentlichen Schulterblattheber, das mittlere Drittel des Muskels und endlich das untere Drittel, welches den Adductionsbewegungen des Schulterblattes vorsteht. Letztere beiden Drittel sind häufig zusammen von der Lähmung betroffen, während der Schlüsselbeinantheil des Muskels entweder ganz verschont ist oder doch nur verhältnissmässig wenig gelitten hat: bei vollkommener Lähmung sind natürlich sämmtliche Abschnitte in gleicher Weise afficirt. Das von Duchenne zu seinen Studien über die Function der einzelnen Muskeln (wenigstens des Rumpfes) vorwiegend benutzte Material bestand aus Individuen, welche an progressiver Muskelatrophie litten. An ihnen constatirte er bei der Untersuchung der Thätigkeit des Trapezmuskels, dass das obere Drittel, die Portio clavicularis, zuletzt gelähmt und functionsuntüchtig wird; eine mässige Hebung der Schulter kommt noch immer zu Stande, namentlich hebt sich bei tiefen Respirationen die kranke Schulter wie die gesunde, selbst wenn active Bewegungen nicht mehr ausgeführt werden können: die Portio clavicularis ist das »Ultimum moriens« des Muskels.

Ist das mittlere Drittel des Muskels erkrankt, sind die sich an das Acromion und die Schultergräte ansetzenden Fasern gelähmt, so resultirt die oben beschriebene eigenthümliche Stellung des Schulterblattes, welches dann nach Duchenne die »Schaukelbewegung«, le mouvement de bascule, ausgeführt hat. Der acromiale Theil des Schulterblattes senkt sich, der untere Winkel hebt sich und wird der Mittellinie genähert, der innere Rand steht schief von oben aussen nach unten und medianwärts. Das Schulterblatt erscheint so an seinem oberen inneren Winkel wie ein Dreieck an seiner Spitze am und durch den M. levator angulae scapulae aufgehängt. Durch den Zug dieses Muskels kommt auch das Hervorstehen des unteren Schulterblattwinkels nach hinten hin zu Stande.

Da nun meist schon vor der Erkrankung des mittleren Drittels des Muskels das unterste (die Portion adductrice) gelähmt ist, welches die Aufgabe hat, das Schulterblatt in seinem normalen Abstand von der

Mittellinie zu erhalten, so werden alle oben genannten Erscheinungen noch kräftiger ausgeprägt. Durch den vergrösserten Abstand des Schulterblattes von der Mittellinie und die Senkung des acromialen Endes, welche durch die nicht mehr äquilibrirte Schwere des hängenden Armes noch verstärkt wird, springen neben der mehr hervortretenden Rundung des Rückens die Schlüsselbeine stark vor und lassen die Oberschlüsselbeingruben tiefer als normal erscheinen. Desgleichen scheint die Brust vorn sich zu vertiefen, da auch die Pectoralmuskeln den Arm nach vorn ziehen.

Nach der vortrefflichen Arbeit von S. Mollier »Ueber Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen« (Jena 1899) kommt eine Lähmung des Trapezius zunächst in einer Stellungsveränderung des Schlüsselbeines zum Ausdruck und erst in zweiter Linie in einer solchen der Scapula. Bei einer vollkommenen Trapeziuslähmung sei als charakteristisches Zeichen nur die Verlagerung der Clavicula nach vorn zu betrachten. Das thatsächlich beobachtete Herabsinken der kranken Schulter beruht auf einer Formveränderung des Rumpfes, wodurch eine Schiefstellung des Brustbeines bewirkt wird: die Schulter der gesunden Seite wird um die gleiche Grösse gehoben, um welche die kranke gesenkt erscheint. Bei doppelseitiger Trapeziuslähmung fehlt diese Brustbeindeviation und damit auch jedes auffälligere Tieferstehen der Schultern: nur die starke Drehung beider Schlüsselbeine nach vorn zeigt die beiderseitige Lähmung an.

In Bezug auf die von Duchenne beschriebene Schaukelstellung des Schulterblattes bestreitet Mollier zunächst, dass sie um den inneren Schulterblattwinkel erfolgt; es kommen Schwankungen in der Stellung des inneren Schulterblattrandes thatsächlich vor. Ist dies der Fall, so ist es nicht zweckmässig (unklug nach Mollier), diese Stellung zum stets giltigen diagnostischen Merkmal erheben zu wollen. Als solches kann nur die Verlagerung der Clavicula nach vorn gelten, mit ihren Folgen für die Stellung des Schulterblattes zur Medianebene. Was die durch eine Cucullarislähmung gestörte Function des Armes betrifft, so ist nach Mollier der Einfluss des Muskels bei der Hebung des Armes nach vorn bis zur Horizontalebene am leichtesten entbehrlich: nur bei Belastung des so erhobenen Armes wird eine weit geringere Last schon ermüden und Schmerzen hervorrufen, als bei einem Gesunden. Jedenfalls aber ist bei einer Trapeziuslähmung ein rein seitliches Abheben des gestreckten Armes bis zur Horizontalen unmöglich.*) Dagegen kann hohe Armhebung ziemlich vollkommen zu Stande kommen;

*) Dies wurde erst neuerdings wieder durch M. Lähr (vgl. Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 12. December 1898) bestätigt.

vielleicht wird ein Ausfall von 15° auf der kranken Seite vorhanden sein, aber auch dieser kann oft durch eine stärkere Krümmung der Wirbelsäule verdeckt werden. Da die directe Erhebung der Schulter (Clavicula) durch das Zusammenwirken des oberen Cucullarisantheiles mit dem M. levator scap. zu Stande kommt, so documentirt sich die Lähmung der oberen Trapeziusportion durch das Tieferstehen der erkrankten Schulter bei der oben erwähnten Bewegung.

Wie verhalten sich nun die offenbar functionell verschiedenen Abschnitte des M. cucullaris bei peripherischen Lähmungen des N. accessorius, beziehungsweise bei Lähmungen desselben, welche auf eine progressive Muskelatrophie jedenfalls nicht zurückgeführt werden dürfen? In dem von Martius bei einem Tabiker beobachteten Falle von Accessoriuslähmung waren die beiden Sternocleidomastoidei und der obere Schlüsselbeinantheil des Trapezmuskels erhalten, die unteren zwei Drittel gelähmt. Nach Martius, welcher hierbei die Angaben Henle's (Muskellehre, S. 24) citirt, tritt der äussere Ast des Accessorius am oberen Rand des Kappenmuskels in diesen ein und gibt der Clavicularportion desselben Aeste, während die Fortsetzung des Stammes auf der vorderen Seite des Muskels parallel zum spinalen Rande der Scapula herabläuft und fast bis zur unteren Spitze des Muskels zu verfolgen ist. Zum vorderen Rande des Trapezius oberhalb des Schlüsselbeines gelangen einige Aeste von den Nn. supraclaviculares aus dem Plexus cervicalis. Da sich im Martius-schen Falle der gleichfalls vom N. accessorius innervirte Sternocleidomastoideus fast ganz normal verhielt, so erklärt der Autor dies ebenfalls durch die doppelte Innervation auch dieses Muskels; er bezieht seine Fasern sowohl vom Accessorius als auch aus dem Plexus cervicalis.

Dem gegenüber hob Remak nach Beobachtungen von Kranken mit traumatischer Accessoriuslähmung, bei denen der Nerv hinter dem Sternocleidomastoideus oder vor dem Cucullaris, aber an relativ tiefen Stellen bei Geschwulstoperationen durchschnitten war, hervor, dass hierbei sehr entstellende Lähmungen mit Schaukelstellung des Schulterblattes zu Stande gekommen seien. Er sprach die Vermuthung aus, dass der Accessorius selbst vielleicht mit diesem mittleren Abschnitt des Muskels nicht allzuviel zu thun hätte, sondern dass derselbe von Cervicalästen aus dem zweiten bis vierten Cervicalnerven versorgt würde, welche dem Accessorius erst nachträglich zufliessen; eine Angabe, welche auch durch die Autorität von Gowers gestützt wird.

In einer neuerdings zwischen Remak, Kron und M. Lähr sehr lebhaft über diese Schaukelstellung des Schulterblattes bei Trapeziuslähmung geführten Discussion hob Ersterer wieder ausdrücklich hervor, dass bei alleiniger Accessoriusläsion eine Schaukelstellung des Schulterblattes ausbleibe und nur eintrete bei Operationen, welche tiefer am

vorderen Rande des M. cucullaris ausgeführt seien.*) Andererseits wurde von Lähr mit Rücksicht auf den von ihm beobachteten Fall hervorgehoben (ich unterlasse es selbstverständlich, an dieser Stelle auf alle Einzelheiten einzugehen), dass, wie auch der Autor dieses Buches meint, nach den bisherigen Erfahrungen eine individuell verschiedene Versorgung der einzelnen Cucullarisabschnitte mit vom Accessorius oder von cervicalen Aesten stammenden Fasern wahrscheinlich ist.

In einer neuerdings veröffentlichten Arbeit über nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule berichtet C. S. Freund, dass Gowers, veranlasst durch die Resultate, welche Prof. Thane nach Thierexperimenten erhalten hat, seine Angabe von der Versorgung der unteren Abschnitte des Cucullaris durch Brustnerven nicht mehr aufrecht erhalte. Es konnte eben kein Beweis dafür gefunden werden, dass die dorsalen Zweige der Spinalnerven, welche durch den Cucullarismuskel treten, Fasern an den Muskel abgeben. Dafür spricht auch der von Freund citirte Fall doppelseitiger Cucullarislähmung von Mann, bei dem nach Exstirpation grosser Drüsenpakete zu beiden Seiten des Halses ein völliger Schwund des Cucullaris auch in seinen unteren Partien eintrat.

Ich selbst habe ausser dem schon vor Jahren mitgetheilten Fall von vollständiger Accessoriuslähmung, auf welchen ich weiterhin noch einmal eingehen werde, neuerdings einen solchen beobachtet, welcher einseitig (links) vorwiegend nur den äusseren Ast betraf. In diesem, einen 44jährigen Mann betreffenden Fall von zwar wahrscheinlicher, aber nicht ganz sichergestellter syphilitischer Vergangenheit hatte sich das Leiden ganz allmälig ohne Schmerz entwickelt und war seit mehr als zehn Jahren stationär geblieben. Die Bewegungen der Stimmbänder und der Zunge kamen in normaler Weise zu Stande: ich will nicht verschweigen, dass einige Collegen eine etwas weniger energische Thätigkeit des linken Stimmbandes im Vergleich zum rechten gesehen haben wollen. Vollkommene Lähmung oder Atrophie bestand in diesen Gebieten ebensowenig, wie in dem der übrigen Hirnnerven. Die Functionen des Gaumensegels, ebenso wie seine Sensibilität und die der linken Schlundseite waren unversehrt (keine näselnde Sprache, kein Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase), obgleich der Gaumenbogen links an der leidenden Seite eine Spur breiter erschien, als an der gesunden rechten.

Die ganze linke Schulter hängt herab und steht tiefer als die rechte, wie dies beim Anblick von hinten besonders deutlich hervortritt. Der Kopf ist leicht nach links gedreht, das Kinn etwas nach oben gewendet. Kopfdrehungen nach rechts kommen zwar zu Stande, indessen macht sich nach einiger Zeit ein Gefühl von Spannung deutlich bemerkbar. Bei diesen Drehungen nach rechts springt, namentlich wenn der Kopf auch noch leicht nach dieser Richtung hin geneigt wird, der Rest des ganz atrophischen linken M. sternocleidomastoideus, und zwar speciell sein Clavicularbündel als federkieldicker straffer Strang hervor.

*) Die motorischen Nerven desjenigen Cucullarisabschnittes, dessen Lähmung die Drehstellung bedinge, treten nach Remak zum Cucullaris erst später aus den Cervicalnerven entweder direct oder in der Bahn des N. accessorius.

Das linke erheblich tiefer als das rechte stehende Schulterblatt ist um mehrere Centimeter weiter von den Proc. spinosi abgerückt als das rechte; auch kann es nach hinten hin (Commando: Brust heraus) nicht so der Mittellinie genähert werden, wie das rechte. Deutlichst sieht man dabei an der linken Seite das Hervortreten des wulstförmig vorgetriebenen M. rhomboideus. Der äussere Schulterblattwinkel ist gesenkt, der innere Rand der Scapula zieht von innen und unten nach oben und aussen, der Angulus scap. inferior steht nach hinten vor. Erhebt Patient den linken Arm, so sieht man den M. serratus gut functioniren, auch gelangt der Arm fast bis zur Verticalen; immerhin bleibt er hinter dem rechten zurück. Der Schlüsselbeinantheil des Muskels tritt hierbei in Action, man sieht ihn sich energisch an der Hebung des Armes betheiligen und sich namentlich bei tiefen Respirationen kräftig zusammenziehen.

Die ganze linke Schulter-Nackengegend erscheint von hinten gesehen jäh abschüssig im Vergleich zur rechten Seite. Zwischen der erhaltenen Clavicularportion des Kappenmuskels und dem obersten Abschnitt der Halswirbelsäule bemerkt man eine längliche Vertiefung. Die elektrische Erregbarkeit des Restes des linken M. sternocleidomast. und des cucullaris (abgesehen von dessen oberer, claviculärer Partie) ist erloschen.

Wie man sieht, stimmen die thatsächlichen Befunde in diesem Falle nicht ganz mit den Martius'schen Annahmen überein: neben den Lähmungen des mittleren und unteren Drittels des M. cucullaris findet sich auch eine vollkommene Paralyse und Atrophie des M. sternocleidomastoideus neben einem sich fast ganz normal verhaltenden Clavicularantheil des Kappenmuskels. Andererseits ist bei der vollkommenen Intactheit aller übrigen Schultermuskeln und bei der fast totalen Atrophie des linken Sternocleidomastoideus doch auch die Remak'sche Hypothese nur schwierig anzunehmen, dass hier vorwiegend auch Aeste aus dem Plexus cervicalis durch ihre Läsion an dem Zustandekommen des Symptomenbildes betheiligt sein sollen.

Wie mir scheint, werden nicht allein noch weitere klinische Beobachtungen, sondern auch mit grosser Umsicht und Genauigkeit angestellte pathologisch-anatomische Untersuchungen nöthig sein, um diese Verhältnisse klarzulegen und den Antheil genauer abzugrenzen, welcher dem N. accessorius einerseits und den oberen Cervicalästen andererseits an der Innervation des M. sternocleidomastoideus und der verschiedenen Abschnitte des Trapezmuskels zukommt.

Dass ich mit dieser Ansicht nicht allein dastehe, beweisen auch die Ausführungen Schmidt's in seiner oben citirten Arbeit. Genau anzugeben, sagt dieser Autor, welche Antheile der genannten Muskeln (des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris) den einzelnen Nerven zukommen, scheint nicht für alle Fälle möglich; vielmehr muss es nach den bisher beobachteten Fällen von Accessoriusverletzungen als das Wahrscheinlichste gelten, dass das Innervationsgebiet der verschiedenen Nerven individuell wechselt, so dass z. B. der Sternocleidomastoideus auch ein-

mal ausschliesslich vom Accessorius oder ausschliesslich von Zweigen des Halsnervengeflechts versorgt werden kann. In dem Ilberg'schen Fall doppelseitiger Accessoriuslähmung bei Tabes waren beiderseits die mittleren und unteren Cucullarisabschnitte und beide Mm. sternocleidomastoidei betheiligt.

Von besonderer Wichtigkeit für die im Vorstehenden besprochene und wie man sieht noch viel umstrittene Frage von der Innervation der Mm. sternocleidomast. und cucullaris ist eine in neuester Zeit von Schlodtmann mitgetheilte Beobachtung einer durch Trauma (Schädelbasisfractur) bedingten vollkommenen Lähmung der Nn. abducens, acusticus und accessorius. Es bestand Lähmung des Gaumensegels, des Kehlkopfes und der Mm. sternocleidomast. und cucullaris. Dagegen war das acromiale Bündel des Cucullaris erhalten und die Stellung des Schulterblattes eine normale. Man hatte es hier mit einer reinen totalen Accessoriuslähmung bei vollkommener Unversehrtheit des Vagus und des Plexus cervicalis zu thun. Daher kommt auch der Verfasser in seinen Schlusssätzen zu dem Resultat, dass der äussere Accessoriusast bei seiner Innervirung des M. cucullaris in einem Bündel der acromialen Portion von Aesten des Pl. cervicalis unterstützt wird und dass bei einer eventuellen Lähmung des N. accessorius die Erhaltung dieses Bündels genügt, um das Zustandekommen von Duchenne's Mouvement de bascule (von Schlodtmann »Drehstellung« genannt) zu verhindern.

Was die Innervation des M. sternocleidomastoideus betrifft, so glaubt Schlodtmann auf Grund dreier von ihm genau beobachteter Fälle von traumatischer Accessoriuslähmung (nach Operationen am Halse), dass entgegen den Schmidt'schen Anschauungen der M. sternocleidomastoideus ausschliesslich vom N. accessorius ohne Unterstützung durch Aeste des Plexus cervicalis versorgt wird (vgl. oben Sternberg).

Bei doppelseitiger Lähmung des äusseren Astes, wie solche Fälle neuerdings von Eisenschütz, Thême u. A. publicirt sind, combiniren sich natürlich die soeben als für einseitige Läsionen charakteristisch beschriebenen Störungen in der Haltung des Kopfes, der Schultern und der Schulterblätter; namentlich erscheint der Rücken abnorm gewölbt, die Brust vertieft, die Schlüsselbeine springen stark hervor, die Oberschlüsselbeingruben sind über die Norm ausgehöhlt. Der Kopf selbst steht gerade, seine Drehbewegungen sind speciell dann erschwert, wenn das Kinn gehoben ist: beiderseits fehlen am flachen und eventuell hohlen Halse die normalen, von den gesunden Sternocleidomastoideusmuskeln gelieferten Contouren. An dieser Stelle trage ich noch nach, dass bei Betheiligung des mittleren Drittels des Kappenmuskels an der Lähmung und Atrophie sich hinter dem unversehrten Clavicularbündel am Nacken zwischen diesem und dem oberen Abschnitt der Halswirbelsäule eine Einsenkung und

Vertiefung zeigen kann, wie dies wenigstens in dem soeben von mir beschriebenen Fall sichtbar war.

* * *

Sind beide Aeste des N. accessorius, der äussere und der innere*) Ast betheiligt, so treten zu den soeben beschriebenen Lähmungserscheinungen an den Mm. sternocleidomast. und cucullares noch solche hinzu, welche von der gestörten Function der vom inneren Aste innervirten Organe abhängen, nämlich Störungen in der Function der Gaumensegel-, Schlundkopf- und Kehlkopfmusculatur und in der normalen Schlagfolge des Herzens.

Ist das Gaumensegel einseitig gelähmt, so erscheint die der leidenden Seite zugehörige Hälfte breiter, als die gesunde und tiefer stehend. Die Sprache ist näselnd, Flüssigkeiten kommen beim Schlucken, das mit Mühe verbunden ist, aus dem der gelähmten Seite entsprechenden Nasenloch zurück. Beim Phoniren contrahirt sich nur die gesunde Hälfte des Gaumens: nur an dieser Seite wird der Isthmus pharyngonasalis geschlossen; die gelähmte Hälfte bleibt schlaff und erreicht die Fläche der hinteren Schlundwand nicht; das Zäpfchen wird nach der gesunden Seite hingezogen.

Des Weiteren ist das Schlucken, wie dies neuerdings wieder von Hubbard hervorgehoben wurde, durch einseitige Lähmung der Schlundmusculatur erschwert: es bedarf besonderer Kopfneigungen, um den Bissen nach unten gelangen zu lassen; Verschlucken ist häufig, Erstickungsanfälle mit heftigem Husten werden nicht selten beobachtet.

Sind die Kehlkopfäste**) mitbetheiligt, so wird die Sprache leiser, weniger energisch, heiser; kräftiges Husten kommt nicht zu Stande. Bei laryngoskopischer Untersuchung findet man, je nachdem die Läsion einseitig oder doppelseitig auftritt, vollkommene Lähmung eines Stimmbandes oder beider. Beim Phoniren bleibt das oft dünne und atrophische Stimmband (bei einseitiger Affection) unbeweglich an Ort und Stelle, während das gesunde sich über die Mittellinie hinaus nach der kranken Seite zu bewegt. In einer Reihe von Beobachtungen (Remak, Martius), welche von gewiegten Laryngologen (B. Fränkel, Böker, Landgraf, Schorler) controlirt worden sind, konnte als das erste, respective vorwiegende Zeichen der Betheiligung der Kehlkopfnerven an der Accessoriuserkrankung eine Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici, der Erweiterer der Stimmritze, constatirt werden, eine Bestätigung der vor-

*) Ueber die Auffassung dieses sogenannten »Inneren Astes« von Seiten massgebender Autoren vergleiche man die eingangs dieses Capitels gemachten Angaben.

**) Ueber die Beziehungen des Accessorius zu den Kehlkopfmuskeln vgl. S. 284.

wiegend von F. Semon (vgl. S. 288) vertretenen Behauptung, dass bei organischen Läsionen des Ursprunges der Kehlkopfnerven und dieser selbst diejenigen Muskeln, welche die Glottis öffnen (die Abductoren der Stimmbänder), die zuerst, beziehungsweise allein Befallenen sind.*)

Ueber die Betheiligung der Rami cardiaci, derjenigen Aeste, welche zur Innervation des Herzmuskels mit beitragen, sind die Angaben der Autoren nicht ganz übereinstimmend. Bei doppelseitiger Läsion der Nerven wurde von Seeligmüller bei völligem Fehlen aller Fiebersymptome speciell jeder Temperaturerhöhung der Puls nie unter 90 Schläge in der Minute, später zwischen 92—96 befunden. Ilberg zählte bei seinen Kranken 80—98 Pulse in der Minute; ebenso berichtet Remak in seinem Fall von doppelseitiger Accessoriuslähmung von einer Pulsfrequenz von 90—95 Schlägen, zuweilen überstieg sie sogar 100 und ähnlich gibt Schmidt in seiner Beobachtung eine Pulsfrequenz von 90 Schlägen an.

Aber selbst bei einseitigen Läsionen unseres Nerven zählten Holz, Remak, ich selbst mindestens 80, oft 85 und 88 Schläge in der Minute, so dass es scheint, als ob bei Erkrankung des sogenannten inneren Astes auch bei nur einseitiger Affection eine freilich geringe Beschleunigung des Pulses häufiger zu Stande kommt.

Aber so wechselnd, wie die Betheiligung der einzelnen vom äusseren Ast innervirten Muskeln an der Lähmung sein kann, insofern der M. sternocleidomastoideus bald mit gelähmt, bald normal befunden wird und die verschiedenen Abtheilungen des M. cucullaris bald insgesammt, bald nur in einzelnen Abschnitten betroffen sind, ebenso wechselt die Antheilnahme derjenigen Gebilde an der Lähmung (des Gaumens, Schlundes, Kehlkopfes), welche in Bezug auf ihre Musculatur von dem sogenannten inneren Aste innervirt werden. So traten in meinem Falle aus dem Jahre 1879 neben der Lähmung des Gaumensegels und des Stimmbandes die Schlingbeschwerden nur in geringem Grade zu Tage, im Falle Remak's (traumatische Sympathicus-, Hypoglossus-, Accessoriusparalyse) bestand trotz Kehlkopfbetheiligung keine deutliche nachweisbare Läsion der Gaumensegel- und Pharynxmusculatur, desgleichen ist von einer solchen im Martius'schen Fall (Posticuslähmung) nicht die Rede. Ebenso fehlte die Betheiligung des Gaumensegels an den pathologischen Erscheinungen in der anderen Beobachtung Remak's (doppelseitige Lähmung des Nerven, 1885), obgleich andauernd gesteigerte Pulsfrequenz und doppelseitige Stimmbandlähmung vorhanden war, und ebenso wurden im Schmidt'schen Falle bei vollkommener Lähmung des linken

*) Derartige Beobachtungen sind auch neuerdings von Weintraud publicirt worden.

Stimmbandes und einer durchschnittlichen Pulsfrequenz von 90 Schlägen, Schlingbeschwerden und Lähmung der Gaumensegelmusculatur vermisst.

Aehnliches weiss auch Ilberg zu berichten, während in dem oben erwähnten Schlodtmann'schen Fall totaler Accessoriuslähmung neben vollkommener Paralyse des Kopfnickers- und Kappenmuskels, des Gaumensegels, Kehlkopfes und Schlundes die Pulsfrequenz durchaus normal blieb.

Am Schlusse seiner Mittheilung hat Schmidt den Versuch gemacht, aus den beobachteten Symptomen, beziehungsweise der Combination derselben den Sitz des pathologischen Processes zu erschliessen. Bei ganz peripherem Sitz der Läsion (Remak hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1887 derartige Beobachtungen mitgetheilt) wird die meist einseitige Affection naturgemäss auf die Hauptmuskeln, den Sternocleidomastoideus und Cucullaris mit den oben genugsam erörterten Modificationen beschränkt sein.

Sitzt aber die Läsion an der Schädelbasis oder im Innern des Halswirbelcanals oder im Mark selbst, so wird selbstverständlich je nach der Ausbreitung des zu Grunde liegenden pathologischen Processes die Lähmung eine einseitige oder doppelseitige sein. Misslicher aber ist es, die Ausdehnung der Störungen in Bezug auf den inneren Ast zu bestimmen: das hängt offenbar von der Betheiligung der einzelnen Wurzel-, beziehungsweise Nervenfaserbündel an der Läsion ab, wobei noch berücksichtigt werden muss, dass das nahe Aneinanderliegen der wichtigsten Nervenwurzeln im obersten Theil des Wirbelcanales oder am Foramen magnum occipitis die Betheiligung anderer Nerven nicht allein nicht ausschliesst, sondern in hohem Grade wahrscheinlich macht.

Bekannt ist ja, und es liegen hiefür in meiner eigenen, einer Remak'schen, einer Bieck'schen und einer Pel'schen Beobachtung Fälle vor, dass der N. hypoglossus gleichzeitig mit dem N. accessorius durch verschiedenartige pathologische Processe betheiligt worden ist, und nach dem, was oben über die Grabower'schen Untersuchungen und Experimente gesagt wurde, müssen vielleicht auch für den Menschen die Kehlkopfmuskellähmungen nicht sowohl von einer Läsion der Accessorius- als vielmehr der gleichzeitig geschädigten Vaguswurzeln abhängig gemacht werden.

Es kommt daher, wie wir dies oben schon für die den äusseren Ast betreffenden Lähmungen ausgesprochen haben, auch bei den den inneren Ast betheiligenden Paralysen in Zukunft darauf an, etwa zur Obduction gelangende Fälle aufs Genaueste in Bezug auf die Betheiligung der einzelnen Wurzelbündel des N. accessorius und anderer benachbarter wichtiger Nerven, speciell des Vagus, zu untersuchen: abgeschlossen ist auch diese Frage keineswegs.

* * *

Ueber die bei Accessoriuslähmungen etwa vorkommenden Störungen der Sensibilität ist wenig bekannt. Bei der Lähmung des wohl ausschliesslich motorische Fasern führenden äusseren Astes fehlen sie: aber auch bei Betheiligung des inneren Astes werden sie von den Autoren nur selten erwähnt. In dem Falle von Holz (B. Fränkel) wird die Intactheit der Sensibilität des Pharynx und Larynx ausdrücklich hervorgehoben, während in der Remak'schen Beobachtung (aus dem Jahre 1892) eine leichte Herabsetzung der Sensibilität im Bereich der gelähmten Gaumensegelhälfte und der gesammten Kehlkopfschleimhaut selbst (mit Ausnahme des Kehldeckels) beschrieben wird. In meinem neuerdings beobachteten, oben beschriebenen Falle fehlten Sensibilitätsstörungen ebenfalls sicher. Die bei Accessoriusläsionen etwa vorkommenden trophischen Störungen beziehen sich fast ausschliesslich auf die bei schweren Lähmungen des Nerven in den gelähmten Muskeln anzutreffende und in der That oft die höchsten Grade erreichende Abmagerung. Als von der Läsion des inneren Astes abhängige trophische Störung kann die neben der Lähmung bisweilen zu beobachtende Atrophie des betroffenen Stimmbandes angesehen werden: dasselbe war z. B. im Erb'schen Falle schmal, papierdünn und blass, wie auch das aryepiglottische Band derselben Seite.

Dem stärkeren oder geringeren Grade der Läsion des Nerven entsprechend gestalten sich die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse. Bei leichteren, des Ausgleiches fähigen Schädigungen kann die elektrische Erregbarkeit erhalten oder nur um ein Geringes quantitativ herabgesetzt sein: es kommen aber natürlich ebenso auch vollkommener Verlust der elektrischen indirecten Erregbarkeit und complete Entartungsreaction der betroffenen Muskeln, wie sogenannte Mittelformen vor, an welchen Zuständen man, wo daraufhin untersucht wurde*), die Musculatur des Gaumens und Kehlkopfes theilnehmen sah.

Im Anschluss an das bisher Besprochene erlaube ich mir hier noch einen soeben publicirten, das Gesagte vortrefflich illustrirenden Fall von Stichverletzung des N. hypoglossus und des N. accessorius Willisii unter der Schädelbasis von Traumann kurz mitzutheilen. Durch eine dicht unterhalb der Schädelbasis erfolgte Stichverletzung waren bei einem vorher gesunden 23jährigen Manne folgende Erscheinungen (die sich auf die Verletzung des N. hypoglossus beziehenden Symptome vgl. später S. 337) eingetreten: Es bestand eine vollkommene Lähmung und Atrophie des gesammten rechten M. cucullaris (die Schlüsselbeinpartien inbegriffen) und sternocleidomastoideus; das rechte Stimmband war vollkommen gelähmt, die Kehlkopfschleimhaut ohne Abnormität, die Sensibilität der rechten Kehlkopfhälfte wohl erhalten. Ferner bestand Parese der rechten Gaumensegelhälfte und der rechten Hälfte der hinteren Rachenwand. Compactere Bissen blieben im Halse stecken und regurgitirten, wenn nicht schnell nachgetrunken wurde, dabei stellte sich gleich-

*) Z. B. in dem Schlodtmann'schen Falle.

zeitig Hustenreiz ein. Anfänglich (später nicht mehr) kamen geschluckte Flüssigkeiten wieder zur Nase heraus. Die Sensibilität des Schlundes und weichen Gaumens war intact geblieben.

Diagnose.

In Bezug auf die Diagnose der Accessoriuslähmung haben wir im Wesentlichen auf das oben bei der Besprechung der Symptomatologie Gesagte zu verweisen. Nach dem dort Erörterten ist es nicht sowohl die Kopf- als vielmehr die Schulterhaltung, beziehungsweise die Schulterblattstellung, welche den Untersucher auf die richtige Fährte leiten wird. Immerhin kann das einseitige oder doppelseitige Fehlen des Kopfnickers und die dadurch bewirkte Plattheit und Leere des Halses auf der einen Seite oder zu beiden Seiten des Kehlkopfes und die leicht schiefe Kopfhaltung auf die vorliegende Läsion aufmerksam machen. Treten dazu noch die Symptome der einseitigen oder doppelseitigen pathologischen Schulter- und Schulterblatthaltung, deren genauere Beschreibung oben gegeben ist, so wird sich die Diagnose, unterstützt durch die elektrodiagnostische Prüfung und mit Benützung der Mollier-schen Untersuchungs- und Messungsmethoden (vgl. S. 395) ohne besondere Mühe stellen lassen. Ebenso wie die Contractur des einen Kopfnickers durch die Behinderung der passiven Beweglichkeit des Kopfes von der Lähmung dieses Muskels unterschieden wird, so kann auch das Erhaltensein der passiven Beweglichkeit des Schulterblattes benützt werden, um eine Lähmung der unteren zwei Drittel des Trapezmuskels von einer etwaigen Contractur der Mm. rhomboidei zu unterscheiden.

Während ausserdem bei der Trapezmuskellähmung die Schulter gesenkt, der äussere Schulterblattwinkel nach abwärts verschoben ist, bleibt bei Rhomboideuscontractur der äussere Schulterblattwinkel auf seiner normalen Höhe oder überschreitet diese sogar (Duchenne). Dass bei Lähmungen des äusseren Astes verschiedenartige Combinationen der Lähmung der einzelnen Abschnitte des M. cucullaris mit dem Kopfnicker beobachtet werden, ist oben genügend erörtert worden; hier mag deshalb nur noch auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht werden, welche dem Diagnostiker daraus erwachsen, dass häufig nicht nur der N. accessorius, sondern noch eine Reihe anderer Muskeln, welche bei der normalen Schulterblattstellung in Function treten, durch den Krankheitsprocess mit afficirt sind. Bei der progressiven Muskelatrophie, bei ausgedehnteren neuritischen Processen etc. kann dies der Fall sein: es bleibt unter solchen Umständen natürlich nur übrig, die verschiedenen hier in Frage kommenden Nerv-Muskelgebiete (N. dorsalis scapulae, N. suprascapularis, N. thoracicus longus etc.) gesondert auf ihre Thätigkeit, ihren Ernährungszustand, ihre elektrische Reaction zu untersuchen.

Jedesmal hat man ferner bei Beurtheilung der Ursache und des Sitzes der Läsion, welche zu einer Lähmung des Kopfnickers oder des Kappenmuskels oder beider geführt hat, darauf zu achten, wie sich die vom inneren Ast abhängigen Gebilde in Bezug auf ihre Function verhalten. Bei deutlich peripherischem Sitze der Läsion im mittleren oder unteren Drittel des Halses (Operationen etc., vgl. oben S. 315) kann man füglich davon abstrahiren: im Uebrigen darf eine Untersuchung des Gaumensegels, der Function des Schlund- und Kehlkopfes (Lähmungen der Mm. crico-aryt. postici sind nicht selten das früheste Symptom), sowie eine Prüfung des Pulses nicht vernachlässigt werden.

Wie die Beobachtung Remak's (1887) zeigt, kann eine bis in die Tiefe dringende, hoch oben am Halse ausgeführte Operation (Exstirpation eines mit dem N. sympathicus verwachsenen Cavernoms) neben einer Accessoriuslähmung auch eine Schädigung noch anderer Hirnnerven herbeiführen, wie eine solche des N. hypoglossus und natürlich des direct resecirten N. sympathicus in jenem Falle.*) Betheiligungen des sogenannten **inneren** Accessoriusastes (beziehungsweise einzelner Vagusäste) und anderer Hirnnerven, speciell des N. hypoglossus treten dann auf, wenn die Läsion im Innern des Halswirbelcanales oder an den Wirbeln selbst oder an der Schädelbasis angreift. Sind neben dem N. accessorius und hypoglossus noch andere, weiter nach vorn gelegene Nerven (Abducens, Acusticus, Facialis) betheiligt, so wird der Gedanke an eine Erkrankung an der Schädelbasis nahe gelegt: immerhin aber ist bei der Stellung der Diagnose sowohl die Anamnese, wie namentlich das Gesammtverhalten der Kranken zu berücksichtigen. Nur so können die Erscheinungen der Accessoriuslähmungen einmal als der Ausdruck einer in der That rein peripherischen Läsion (Trauma) oder als Theilerscheinung etwa der progressiven Muskelatrophie, als selteneres Vorkommen bei der Tabes, der Syringomyelie, der Lues, einer Wirbelerkrankung, einer intravertebralen oder intracraniellen Geschwulstbildung etc. erkannt werden.

Bei Lähmungen, welche durch centralwärts vom verlängerten Mark und der Brücke gelegene Läsionen des Hirns bedingt werden, bleibt der vom äusseren Aste des Accessorius innervirte Schlüsselbeinantheil des Kappenmuskels meist verschont, in dem Sinne wenigstens, dass er trotz der Lähmung für active bewusste Willensimpulse bei tiefen Inspirationen unwillkürlich in Thätigkeit tritt (vgl. oben S. 318).

*) Zwei interessante Beobachtungen über das gleichzeitige, durch Trauma herbeigeführte Vorkommen einer Lähmung des N. accessorius und des N. sympathicus cervicalis sind neuerdings von W. Wilke aus der medicinischen Klinik zu Kiel bekannt gegeben worden.

In neuester Zeit hat C. Wernicke hervorgehoben, dass bei cerebralen Hemiplegien der Ast für den Kopfnicker regelmässig verschont bleibt, während der Cucullarisast gelähmt wird, mit Ausnahme eben der Clavicularportion, welche respiratorische Functionen ausübt.

Schliesslich wäre an dieser Stelle noch einer erst in neuester Zeit und bisher nur von wenigen Autoren gesehenen Erscheinung zu gedenken, welche dem Diagnostiker eventuell Schwierigkeiten bereiten könnte. Es ist nämlich zuerst und am unzweideutigsten von Erb, später von Eulenburg und v. Limbeck je ein Fall beschrieben worden, in welchem der M. cucullaris entweder doppelseitig (Erb, v. Limbeck) oder einseitig (Eulenburg) mehr oder weniger vollständig fehlte. Im Erb'schen Falle waren links ein claviculares und ein scapulares, rechts ein scapulares Bündel, im Eulenburg'schen Falle ein schmales unteres Scapularbündel übrig geblieben. Im letzteren Falle und im Limbeck'schen ist der Nachweis eines »angeborenen« Defectes mehr als zweifelhaft und selbst in dem am ausführlichsten beschriebenen und untersuchten Erb'schen Falle ist der Autor nicht ganz sicher, ob es sich um einen angeborenen Defect oder um einen pathologischen Process handelt (rudimentäre Form der Dystrophia musculorum). Den bisher veröffentlichten Fällen haben sich nun im Laufe der letzten Jahre einige neue hinzugesellt. So hat Stange eine Beobachtung über einen fast vollständigen Defect des rechten M. cucullaris und des rechten M. sternocleid. bekannt gegeben. Auch in diesem Falle war die Annahme einer rudimentären, frühzeitig stationär gewordenen Dystrophia musc. progr. nicht unbedingt von der Hand zu weisen; möglicherweise lag aber auch ein pathologischer Process vor. Die Functionsstörungen waren gering, weil andere Muskeln ausgleichend eingetreten waren.

Zwei weitere Fälle von gänzlichem Defect des unteren Cucullarisabschnittes hat dann Newmark veröffentlicht bei zwei Knaben, bei denen die Anomalie erst im fünften, beziehungsweise achten Lebensjahre erkannt wurde. Auch hier bestanden bemerkenswerther Weise keine Functionsstörungen.

Von Kredel besitzen wir eine Mittheilung über einen doppelseitigen Defect der Mm. sternocleid. und cucullares bei einem Mädchen. Uebrigens bestand noch eine Skoliose und eine Gaumenspalte: Functionsstörungen waren auch in diesem Falle nicht vorhanden.

In einem von O. Bender (Münchener medicinische Wochenschrift, 1902, Nr. 10) mitgetheilten, ein 14jähriges Mädchen betreffenden Fall bestand ein isolirter, fast vollständiger Schwund des linken Cucullaris, welcher ohne nachweisbare Ursache und gänzlich symptomenlos im Pubertätsalter auftrat. Ein congenitaler Defect konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden; es handelte sich nach Verfasser um eine rein

myopathische Affection, eine Dystrophia muscularis, welche aber nicht progressiv geworden ist, sondern frühzeitig Halt gemacht und sich auf den Cucullaris beschränkt hat.

Es ist hier nicht der Ort, diese Frage zu entscheiden oder auch nur zu discutiren: dazu reichen die bisher bekannt gewordenen wenigen Beobachtungen nicht aus. Zweck dieser Bemerkungen war auch nur, künftige Untersucher auf die Möglichkeit derartiger Vorkommnisse aufmerksam zu machen. Eine genaue Erhebung der Anamnese, der Befund an der übrigen Schultergürtelmusculatur, die bisher stets gefundene Intactheit der Mm. sternocleidomast. und das Fehlen von Symptomen, die auf eine etwaige Betheiligung des sogenannten inneren Accessoriusastes hindeuten, sichern im gegebenen Falle die Diagnose. Wir werden bei der Besprechung derartiger Zustände bei den Brustmuskeln auf diese Frage zurückkommen.

Prognose.

Dass bei Krankheiten, wie der progressiven Muskelatrophie, der Tabes, der Syringomyelie, bei intravertebralen Geschwülsten eine Accessoriuslähmung, was die Prognose betrifft, ebenso wenig günstig zu beurtheilen ist, wie die ursächliche Krankheit selbst, ist leicht einzusehen. Bei syphilitischen Processen, bei Paralysen nach Quetschungen, nach entzündlichen Processen (Neuritis) der Nerven, kann die Wiederherstellung gerade so wie bei ähnlichen Leiden in anderen Nervengebieten nach mehr oder weniger langer Zeit eintreten.

Therapie.

Aehnliche Gesichtspunkte wie bei der Stellung der Prognose werden uns auch für die Therapie der Accessoriuslähmungen massgebend sein. Ist es möglich, eine causale Behandlung einzuleiten und durchzuführen wie bei der Lues, der Exstirpation von Neubildungen, der Behandlung von Wirbelerkrankungen etc., so werden sich natürlich darauf hin unsere therapeutischen Massnahmen zunächst zu erstrecken haben. Bei rheumatischen, neuritischen Paralysen wird eine nach nun schon wiederholt beschriebenen Grundsätzen zweckentsprechend durchgeführte elektrische Behandlung Aussicht auf Erfolg haben; schliesslich können noch durch passendes Eingreifen des Orthopäden nicht unerhebliche functionelle Besserungen in Bezug auf Kopf- und Schulterhaltung erzielt werden.

Nach dieser Richtung hin ist eine in neuester Zeit von E. Gaupp gebrachte Mittheilung ganz besonders beachtenswerth. Es gelang dem Verfasser, einen Apparat zu construiren, der es gestattet, bei doppelseitiger Trapeziuslähmung den nach vorne gesunkenen Schultergürtel so kräftig

zurückzuziehen, dass nun die Drehung des Schulterblattes und damit die hohe Hebung des Armes rein nach der Seite unter dem Einfluss des Serratus erfolgen konnte. Auch die vom Nackenschulterwulst ausgehenden, auf die Zerrung des M. levator anguli scapulae und der Mm. rhomboidei zurückzuführenden Schmerzen schwanden vollkommen.

Literatur.

Henle, Nervenlehre. 1871, S. 447.

Darkschewitsch, Ueber den centralen Ursprung des N. accessorius Willisii. Neurologisches Centralblatt. 1885.

Drees, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLIII—XLIV.

Grabower, Centralblatt für Physiologie. 1890, und: Archiv für Laryngologie. 1894, II, 2.

Martius, Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 8.

A. Ehrenberg, Berliner Inaugural-Dissertation. März 1893. Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis mit Betheiligung des N. vagus und N. accessorius Willisii (Gerhardt'sche Klinik).

Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. III (Fall 9).

Kretz, Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 25.

Weintraud, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, V, S. 383.

A. Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 25 ff.

Ilberg, Charité-Annalen. 1893, XVIII, S. 303.

E. Remak, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 27.

Bieck, Berliner Inaugural-Dissertation. 1889. (Gerhardt'sche Klinik.)

Remak, Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 7.

C. S. Freund, Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 12.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1879, Bd. XXIX, Heft 4—5.

Schlodtmann, Ueber vier Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, V, S. 471.

Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. 1872, Bd. III, S. 433.

Holz, Lähmung des rechten Beinnerven. Berliner Inaugural-Dissertation. 1877.

P. K. Pel, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 29.

Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 44.

W. Erb, Paralyse und Atrophie sämmtlicher vom N. accessorius sinister versorgten Muskeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1868, Bd. IV, S. 246.

Traumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1893, Bd. XXXVII, S. 161.

Wilke, Ueber Lähmungen des N. accessorius Willisii und des N. sympathicus cervicalis. Kieler Inaugural-Dissertation (Quincke). 1894.

D. Wernicke, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 45.

Erb, Ein Fall von doppelseitigem fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Neurologisches Centralblatt. 1889, Nr. 1/2.

Eulenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 33. Verhandlungen der Gesellschaft für Psychiatrie etc.

v. Limbeck, Prager medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 36.

Duchenne, Electrisation localisée. 1872, pag. 935, 956.
Jacksen, Paralysis of tongue, palate and vocal cord. Lancet. 1886, I (15).
J. Sauer, Ein Fall von traumatischer Hypoglossus- und Accessoriuslähmung. Göttinger Dissertation. 1886.
A. W. Foot, A case of paralysis of both spinal accessory nerves followed by recovery. Dublin Journ. etc. 1881, Nr. 3.
E. Gaupp, Ueber einen Correctionsapparat für die Trapeziuslähmung. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Medicinische Section. Sitzung vom 9. Nov. 1894.
M. Grossmann, Pflüger's Archiv. Bd. LXXI, S. 158.
A. Kreidl, Wiener akademischer Sitzungsbericht. Mai 1897, S. 197.
M. Sternberg, Pflüger's Archiv. Bd. LXXI, S. 158.
Fr. Batelli, Revue méd. de la Suisse Rom. 1898, Nr. 7.
M. Lermoyez et Laborde, Annales des Maladies de l'oreille. 1901, Nr. 9.
S. Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1899 (G. Fischer).
M. Lähr, E. Remak, Kron, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. Sitzung vom 12. Dec. 1898 und vom 18. Juni 1898.
Grabower, Oppenheim, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Sitzung vom 13. Jan. 1896.
E. Eisenschütz, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 20.
Thieme, Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1898.
Th. Hubbard, Med. News. 31. Oct. 1896.
v. Zander, Archiv für Laryngologie. Bd. XI, Heft 3.
L. Newmark, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 1011.
Stange, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.
L. Kredl, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LVI, S. 338.
Tilmann, Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1900, Nr. 5.

---

6. Lähmung des N. hypoglossus. — Zungenlähmung. Glossoplegie.

Vorkommen und Aetiologie.

Im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens einer Zungenlähmung bei Läsionen des centralen Nervensystems kommen Glossoplegien peripherischen Ursprunges selten zur Beobachtung. Immerhin ist die Zahl der innerhalb der letzten Jahre beschriebenen peripherischen Zungenlähmungen erheblich angewachsen, so dass unsere Kenntnisse wenigstens in Bezug auf die Mannigfaltigkeit der zur Lähmung führenden ätiologischen Momente nicht unerheblich bereichert worden sind. Es ist bekannt, dass eine Betheiligung der Zunge an dem Symptomencomplex der durch eine Hirnläsion gesetzten Hemiplegie fast nie vermisst wird; sobald die Bahn der centralsten Hypoglossusfasern von der Hirnrinde ab bis zum Nervenkern im verlängerten Mark durch eine palpable Läsion unterbrochen ist, treten die Erscheinungen einer beeinträchtigten

Zungenfunction in Gestalt erschwerter Sprache, behinderten Kauens, einer Deviation der aus dem Munde herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite hin zu Tage. Ebenso bekannt ist die Betheiligung der Zunge an dem Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse, ferner der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprunges, sobald die hier zu Grunde liegenden pathologischen Processe das verlängerte Mark in Mitleidenschaft ziehen. Hieran schliessen sich die der neueren und neuesten Zeit angehörigen Beobachtungen von Charcot, Ballet, Reymond und Artaud, Koch und Marie, Obersteiner, Ascoli über das Vorkommen halbseitiger Zungenlähmungen und hemiatrophischer Zustände dieses Organs bei der Tabes dorsalis. Koch und Marie fanden in hierhergehörigen Fällen ausser den sonstigen tabischen Veränderungen eine Muskelatrophie in der Zunge, eine sehr starke Atrophie des betreffenden N. hypoglossus und eine sehr beträchtliche Atrophie der Zellen und ausstrahlenden Wurzelfasern des zugehörigen Hypoglossuskernes in der Med. oblongata. Auch bei progressiver Paralyse, bei bulbärer Syphilis (Fall Pel's und Bieck's), bei Hämorrhagien oder Erweichungen im Bulbus med. oblongatae (Fall Hirt's) können neben Schädigungen des Vagus- und Accessoriuskernes auch die Kernregionen des N. hypoglossus zerstört und damit atrophische Zungenlähmungen herbeigeführt werden.

Desgleichen gibt es einige der neuesten Zeit angehörige Beobachtungen, welche das Auftreten von einseitigen Zungenlähmungen mit atrophischen Zuständen und elektrischen Erregbarkeitsveränderungen oder ohne solche bei der Syringomyelie festgestellt haben. Derartige Mittheilungen sind neuerdings von Weintraud, Wiersma und Raymond und schon früher (freilich nicht unbestritten) von Tambourer in der Gesellschaft der Neuropathologen zu Moskau gemacht worden.

Ob auch die chronische Bleivergiftung Ursache einer halbseitigen atrophischen Zungenlähmung werden kann, ist noch fraglich: Remak, welcher einen hierhergehörigen Fall beschrieben hat, schloss sich später dem schon von Koch und Marie in ihrer oben erwähnten Arbeit geäusserten Zweifel über die saturnine Aetiologie der Hemiatrophie der Zunge in diesem Falle selbst an.

Von besonderem Interesse scheinen mir noch zwei Mittheilungen zu sein, von denen die eine schon aus dem Anfang der Siebzigerjahre stammt, bisher aber, so weit ich sehe, noch nicht besonders hervorgehoben wurde. Bei einem Typhusreconvalescenten beobachtete Ebstein ausser Sprach- und Coordinationsstörungen in Armen und Beinen eine ganz umschriebene Atrophie der Zunge, welche aber frei beweglich und im Wesentlichen nur wie bei den Extremitäten in der Coordination und Association ihrer Bewegungen gestört war. In der Med. obl. fanden sich

kleine, sand- bis hanfkorngrosse, intensiv gefärbte Herde zwischen den Fasern des Hypoglossus; im Verlauf der anderen Hirnnerven wurden sie nicht gefunden. An der Körpermusculatur fand sich nichts Abnormes; dagegen waren an der Zunge, namentlich im vorderen Abschnitt, die Muskelfasern sehr schmal, mit körnig getrübtem, zum Theile fettig degenerirtem Inhalt, oft ganz atrophisch und zusammengefallen.

Hieher gehört dann vielleicht auch eine Beobachtung von Jellinek, welcher bei einem 39jährigen, an multipler Sklerose leidenden Kranken eine ausgesprochene Atrophie des vorderen Drittels der Zunge fand.

Bei den bisher erwähnten ätiologischen Momenten einer Zungenlähmung handelte es sich einestheils um Processe mehr centraler Natur, welche den Kern dieses Nerven und die unmitttelbar von diesem ausstrahlenden Wurzelfasern betroffen hatten, anderntheils waren neben dem Hypoglossusgebiet noch andere benachbarte Hirnnerven, speciell der N. vagus und accessorius betheiligt. Derartige Mitbetheiligungen benachbarter Nerven sind in einer Reihe von Fällen dann beobachtet worden, wenn die die Nervenfunctionen schädigende Ursache an der Schädelbasis gelegen war, wenn es sich entweder um multiple Hirnnervenlähmung bei tuberculöser, cariöser, carcinomatöser, syphilitischer Erkrankung des hinteren Theiles der Schädelbasis handelte, oder um raumbeschränkende Processe (Geschwülste) in dieser Gegend oder im Hinterhauptloch und obersten Abschnitt des Cervicalcanales. Hieher gehören Fälle von Lewin, Bennet, Nothnagel, Adamkiewicz, Bernhardt, Remak (1892) und Anderen.

Gegenüber den cerebralen, den vom verlängerten Mark ausgehenden und den basilaren Lähmungen der Zunge*) sind solche, welche auf Läsionen des aus der Schädelhöhle herausgetretenen Nerven zurückzuführen sind, selten. Von älteren Beobachtungen erwähne ich die von Dupuytren (vgl. die hierhergehörige Literatur in der in der Anmerkung citirten Erb'schen Arbeit), einer halbseitigen Zungenatrophie in Folge von Hydatidencysten, welche in das Foramen condyl. anterius hineingewachsen waren, ferner von Paget, Holthouse, Moxon, Clarke und Anderen über Caries, Krebs etc. der Schädelbasis. Im Jahre 1872 veröffentlichte Weir Mitchell einen Fall einer durch eine Pistolenkugel bedingten Hypoglossusläsion. Die Kugel war an der Seite des Halses eingedrungen. Ferner beschrieb Güterbock eine Verletzung in der Regio submaxillaris durch Messerschnitt bei einem Selbstmordversuch, während schon 1871 Schüller über eine doppelseitige Hypoglossusläsion durch eine

*) Man vergleiche noch einige hierhergehörige sehr interessante ältere Beobachtungen, welche in der Arbeit Erb's (1885) citirt sind.

Schusswunde berichtet hatte, wobei die Kugel dicht unter dem Kieferwinkel quer durch den Hals gegangen war. 1878 beobachtete und beschrieb ich selbst einen Fall als Folge eines Messerschnittes (Selbstmordversuch) und einen zweiten in Folge von Compression durch Lymphdrüsentumoren am Halse. Im Jahre 1879 machte ich ferner eine Beobachtung von Lähmung des rechten N. hypoglossus bekannt, welche neben einer Paralyse des rechten M. cucullaris und sternocleidomastoideus, sowie des rechten Stimmbandes wahrscheinlich auf eine Geschwulst in der hinteren rechten Schädelgrube, vielleicht im obersten Abschnitt des Wirbelcanales rechts zurückzuführen war. 1880 beschrieb Hutchinson eine in Folge einer grossen Drüsengeschwulst am Halse entstandene Hypoglossuslähmung.

Das Jahr 1885 brachte eine »einen seltenen Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus« behandelnde Studie von Erb. Die bei einem 13jährigen Knaben beobachtete Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte war anscheinend spontan entstanden und stellte eine isolirte, periphere Lähmung des Hypoglossus mit Atrophie und Entartungsreaction dar. In demselben Jahre publicirte Lüschow den Fall eines 25jährigen Mädchens, welches, an einer Erkrankung des Epistropheus leidend, durch permanente Gewichtstraction und Lagerung auf schiefer Ebene behandelt wurde und während der Krankheitsdauer eine deutliche Atrophie der linken Zungenhälfte (ohne Geschmacksalteration) und Abweichung der herausgestreckten Zunge nach links hin gezeigt hatte. Besonders daraufhin angestellte Studien zeigten, dass der N. hypoglossus dem Atlas und dem Atlantoccipitalgelenk so eng anliegt, dass er fast bei jeder Entzündung des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen werden muss. Ein Fall traumatischer Hypoglossus- und Accessoriuslähmung kam 1886 durch J. Sauer zur Kenntniss. Die Affection war mit höchster Wahrscheinlichkeit auf eine einseitige, sich spontan reponirende Luxation zwischen Atlas und Epistropheus zurückzuführen. Des Weiteren beschrieb 1888 Morison eine einseitige Zungenlähmung in Folge einer Hypoglossusverletzung, und E. Remak einen Fall von traumatischer Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse, welche bei einem 57jährigen Manne nach Exstirpation eines gänseeigrossen, mit dem N. sympath. verwachsenen Cavernoms auf der rechten Halsseite entstanden war. Wie in dem oben genannten Erb'schen Falle war auch in der von v. Limbeck 1889 bekannt gegebenen Beobachtung einer halbseitigen, durch Kehlkopfkatarrh und Parese des rechten Stimmbandes complicirten rechtsseitigen Zungenlähmung und Atrophie bei einer 38jährigen Frau eine Ursache des Leidens nicht zu eruiren. v. Limbeck nahm zur Erklärung dieses Falles eine Läsion des rechten Hypoglossuskernes an, welche vielleicht mit einer partiellen Läsion des rechten Vagus-

kernes combinirt war. Der neuesten Zeit gehört eine Beobachtung Traumann's an, bei der es sich um eine dicht unter der Schädelbasis erfolgte Stichverletzung des N. hypoglossus und des N. accessorius vor dessen Theilung in seine beiden Aeste handelte. Seitdem dies niedergeschrieben, hat die Literatur der Hypoglossuslähmungen eine ungemeine Bereicherung erfahren.

Quetschungen des N. hypoglossus bei Subluxationen der obersten Halswirbel, entzündliche Processe an der Schädelbasis, Brüche derselben bei Sturz auf den Kopf wurden als die ätiologischen Momente einer Hypoglossuslähmung von Parry, Hirschl, Brasch, Stierling, Dinkler beschrieben.

Cariöse Processe an den obersten Halswirbeln werden von Ricochon, P. Marie, Vulpius, Verwundungen am Halse theils durch Operationen, theils in selbstmörderischer Absicht beigebracht, von Chiucini, Mingazzini, Kron als Ursachen einer einseitigen Hypoglossuslähmung erwähnt. Weiter berichtet Wenhardt über das Vorhandensein eines basalen Tumors als ätiologisches Moment, während von Hirsen und Hoyer je ein Fall von Zungenlähmung in Folge Schusses in den Mund mitgetheilt wird.

Hiezu kommen schliesslich noch zwei in Italien beobachtete Fälle. Montesano (1891) beschrieb eine halbseitige atrophische Zungenlähmung, welche, wahrscheinlich nach einer Erkältung entstanden, vom Verfasser bei dem Fehlen anderer Krankheitserscheinungen von Seiten des Nervensystems als eine rheumatische, peripherische einseitige Hypoglossuslähmung aufgefasst wird. Anfänglich hatten in diesem Falle Schmerzen an der entsprechenden Schlundseite bestanden. Eine zweite Beobachtung von Gevonzi betrifft einen 26jährigen Mann, dessen linke Zungenhälfte atrophisch und von fibrillären Zuckungen bewegt war; es bestand partielle Entartungsreaction. Nach Verfasser handelte es sich in diesem Falle um eine isolirte Kernaffection im verlängerten Mark.

Wir hatten soeben erwähnt, dass in dem von Montesano veröffentlichten Fall Schmerzen an der entsprechenden Schlundseite dem Auftreten der einseitigen Zungenlähmung vorangegangen waren; das Gleiche hatte auch Erb in seinem oben citirten Falle beobachtet. Interessante Bestätigungen dieser Ansicht von der Aetiologie der einseitigen Zungenlähmung, welche auf von der Pharynxschleimhaut ausgegangene, entzündliche Processe bezogen werden konnten, haben die späteren Beobachtungen von Marina und Aug. Hoffmann geliefert, welche Autoren den von ihnen beobachteten Fällen gleichfalls eine entzündliche Pharynxaffection vorausgehen sahen, und eine von dieser ausgehende Neuritis durch Vermittlung von Drüsenerkrankung als Ursache der Affection des N. hypoglossus auffassen (Hoffmann).

In jüngster Zeit hat de Pastrovich einen Fall von einseitiger Zungenlähmung publicirt, welche bei dem 36jährigen Manne nur auf eine durch Alkoholmissbrauch herbeigeführte Neuritis des N. hypoglossus zurückgeführt werden konnte.

Von ganz besonderem Interesse scheinen weiter diejenigen Beobachtungen über halbseitige Zungenatrophie, welche von einer Reihe von Autoren als mit einer Hemiatrophia facialis zusammen vorkommend beschrieben worden sind, da ja in einer nicht kleinen Anzahl derartiger Fälle von halbseitiger Gesichtsatrophie unter den ätiologischen Momenten Infectionskrankheiten, besonders infectiöse Anginen, angegeben worden sind. Solche Fälle sind 1897 von le Maire, ferner von E. Yonge und 1898 von L. Gratschoff mitgetheilt worden.

Die Beobachtung Ascolis, welcher bei einer 57jährigen Frau eine Atrophie der linken Zungenhälfte beschrieb, die im Anschluss an eine fieberhafte Entzündung der Zunge mit Geschwürsbildung entstanden war, steht bis jetzt vereinzelt da.

Ob eine atrophische Zungenlähmung angeboren vorkommt, ist nicht ganz sichergestellt: jedenfalls sind hierhergehörige Beobachtungen selten. In einem ein achtjähriges Mädchen betreffenden Falle Schapringer's bestand eine Lähmung der conjugirten Seitwärtsbewegungen der Augen, während die Convergenz- und Verticalbewegung der Augäpfel erhalten war. Neben anderen Bildungsanomalien fand sich bei der Patientin ausserdem eine ebenfalls angeborene, doppelseitige vollkommene Facialislähmung, sowie Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hypoglossus und Trigeminus. Verfasser nimmt als Ursache aller dieser Störungen eine Entwicklungshemmung der Kerne des fünften, sechsten, siebenten und zwölften Hirnnerven an.

Dass derartige Fälle selten sind, wird dadurch erwiesen, dass seit der Schapringer'schen Mittheilung nur noch drei hierhergehörige Beobachtungen veröffentlicht worden sind. Die eine von Ascoli betrifft einen 32jährigen Mann, welcher neben einer Atrophie der rechten Zungenhälfte noch eine ebensolche des rechten Armes darbot; die Obduction ergab eine Hydromyelie besonders in den höheren Abschnitten des Cervicalmarkes.

Die zweite Mittheilung rührt von Schmidt her; sie betrifft einen sechsjährigen Knaben, welcher neben einer doppelseitigen Facialis- und Abducenslähmung und Brustmuskeldefect eine vorwiegend links entwickelte Hypoglossuslähmung zeigte.

Die dritte Beobachtung ist von Heubner, welcher bei einem zweijährigen Knaben eine von Geburt an bestehende doppelseitige Abducens-, eine vorwiegend linksseitige Facialislähmung und eine Atrophie der Vorderhälfte der linken Zunge vorfand. Durch die Obduction, durch

welche dieser Fall seine ganz besondere Bedeutung erhält, wurde eine ausgebreitete Aplasie der motorischen Hirnnervenkerne, ferner der linken Olive und Pyramide nachgewiesen.

Sehr selten und von Lewin und Heller in ihrer 193 Fälle umfassenden Statistik nur siebenmal erwähnt ist eine Hemiatrophie der Zunge in Folge von Sklerodermie: in neuerer Zeit hat Chauffard einen hierhergehörigen Fall beschrieben unter dem Titel: Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud.

Auch der Fall von Bregmann steht, soviel ich sehe, ziemlich vereinzelt da, welcher bei einem an Akromegalie leidenden 64jährigen Mann neben einer Schwäche der linken Körperhälfte, besonders der Schultermuskeln, eine hochgradige Atrophie der Zunge auf der gleichen Seite feststellen konnte.

Der Vollständigkeit wegen erwähnen wir hier noch eine Mittheilung von v. Frankl-Hochwart, welcher nach einer Warzenfortsatzoperation bei einem Patienten eine linksseitige totale Facialislähmung auftreten sah, welche allmälig heilte; darnach entwickelte sich aber in der linken Zungenhälfte eine Atrophie.

Symptomatologie.

Was nun zunächst die Bewegungen der Zunge bei einseitiger Hypoglossuslähmung betrifft, so wird von fast allen Autoren die schiefe, nach der gelähmten Seite hin gerichtete Ablenkung der Zunge selbst und ihrer Spitze hervorgehoben.*) Sie erklärt sich dadurch, dass die Zunge der Zugrichtung des von der Mitte (Spina mentalis) nach hinten und aussen verlaufenden nicht gelähmten M. genioglossus folgt. Zugleich tritt, wie dies Erb und Traumann besonders hervorheben, eine Krümmung der Raphe ein, deren Concavität nach der gelähmten Seite gerichtet ist. Es kommt dies wahrscheinlich durch eine Mitbetheiligung der Binnenmusculatur der entgegengesetzten Seite zu Stande, worauf auch die neuerdings durch F. Lange an der Zunge des lebenden Hundes angestellten Experimente hinweisen. Wenn nämlich der M. stylo-hyoglossus der einen und der M. genioglossus der anderen Seite gleichzeitig in Thätigkeit treten, so wird die Zunge so weit seitlich bewegt, dass ihre Spitze hinter dem letzten Backzahn zu liegen kommt. Bei den Kranken Traumann's war (bei rechtsseitiger Hypoglossusverletzung) eine energische Rechtswendung der Zunge unmöglich, da es ihm nicht gelang, die zwischen

*) In einem von Vulpius mitgetheilten Fall wich die Zunge nach der gelähmten Seite hin ab; freilich war der Fall kein reiner, da noch andere Hirnnerven, speciell der N. facialis derselben Seite mitbetroffen war.

den rechtsseitigen Mahlzähnen sitzen gebliebenen Speisereste mit der Zunge zu entfernen, oder die beim Kauen in die Bucht zwischen rechter Backe und Kiefer gerathenen Speisetheile abermals zwischen die Zähne oder auf den Zungenrücken zu bringen. Liegt bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zunge ruhig dem Mundboden auf, so kann sie mit der Spitze nach der gesunden Seite hin abweichen, wie dies Remak, Traumann, Wiersma (l. c. Fall VII) und Hirsch in ihren Fällen ausdrücklich hervorheben; Traumann erklärt dies so, dass der Tonus der ungelähmten Longitudinalfasern die gesunde Hälfte etwas verkürzt. Des Weiteren erwähnt dieser Autor eine bisher bei einseitiger Zungenlähmung noch nicht genügend gewürdigte Erscheinung, nämlich die starke Verwölbung des Zungengrundes nach hinten, bedingt durch die Lähmung des M. genioglossus, dessen Tonus der Zunge die normale Lage in der Mundhöhle sicherte.*) Nach Traumann hat auch Schüller bei Lähmung beider Hypoglossi von einem nach hinten zurückgesunkenen Zungengrunde gesprochen.

Nicht in allen Fällen einseitiger Hypoglossusläsion weicht aber die herausgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite hin ab. Westphal schon hat einen Fall linksseitiger partieller Zungenatrophie mitgetheilt, bei dem die Zunge gerade hervorgestreckt wurde (es bestand, wie die Obduction erwies, eine Atrophie des entsprechenden Hypoglossuskernes und der intramedullären Wurzelfasern) und das Gleiche war bei dem von Remak (1892) publicirten Falle zu beobachten, obgleich die erkrankte rechte Zungenhälfte in der Ruhelage im Munde nach links abwich, fibrilläre Zuckungen an der kranken Seite und eine quantitativ herabgesetzte elektrische Erregbarkeit darbot. Es bestand aber auch hier keine vollkommene, sondern nur eine partielle Hemiatrophie und eine Hemiparese der Zungenmusculatur.

Trotz der von vortrefflichen Beobachtern mitgetheilten Fülle von Einzelheiten über die abnormen Stellungen der ruhenden und der bewegten Zunge bei einseitigen Hypoglossusläsionen und trotz der schönen, oben schon erwähnten, am Hunde ausgeführten experimentellen Arbeit Lange's, sind auch heute noch alle sich hierbei aufwerfenden Fragen nicht klar zu beantworten. So war unter Anderem in dem Falle Remak's (1886) der M. genioglossus nicht gelähmt und trotzdem wich die Zunge nach der gelähmten Seite hin ab, was nach dem Autor von der Lähmung der Binnenmuskeln der Zunge in diesem Falle abhängig zu machen war. Es mögen die Abweichungen in den einzelnen Beobachtungen wohl dadurch zu erklären sein, dass der N. hypoglossus von dem pathologischen Process, mag dieser nun die Kernregion des Nerven

*) Auch Hirsch erwähnt dieses Factum in seinem Falle.

oder diesen selbst betreffen, nicht jedesmal in derselben Ex- und Intensität ergriffen war, so dass einzelne Fasern, beziehungsweise einzelne eben von diesen Fasern innervirte Muskeln mehr oder weniger oder gar nicht gelähmt wurden.

Besondere Beachtung ist dem Verhalten der Zunge in Bezug auf ihre Lage beim Herausstrecken und beim ruhigen Liegen am Boden der Mundhöhle bei einseitiger Hypoglossuslähmung durch Dinkler zu Theil geworden. In dem von ihm mitgetheilten ersten Falle wich die herausgestreckte Zunge, bei rechtsseitiger Lähmung des N. hypoglossus, stark nach rechts ab und berührte mit dem rechten Rande nahezu den Mundwinkel, während die Spitze hakenförmig nach links gebogen wurde. Die Raphe glich dadurch in ihrem Verlauf einer langgezogenen Spirale. Beim Zurückziehen nach der Zungenwurzel wich die Zunge nach links ab und schien ihre linke Hälfte etwas tiefer zu liegen als die rechte. Uebrigens nahm die hakenförmige Krümmung im Verlauf des Leidens allmälig ab. Die Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite, sobald sie nach der Wurzel zu gezogen wird, erklärt Verfasser durch die einseitige Action des M. styloglossus, welcher mit dem anderen zusammen die Zunge in gerader Richtung nach rückwärts zieht: dieser Muskel ist also sowohl bei einseitiger wie doppelseitiger Action der directe Antagonist des M. genioglossus.

Uebrigens gibt auch Dinkler an, dass in den ersten zwei Monaten des Leidens die gelähmte Hälfte höher und schmäler war, als die linke.

Eine interessante Thatsache wird bei hemiatrophischen Zuständen der Zunge von vielen Beobachtern hervorgehoben, nämlich ihre oft ganz oder fast ganz ungestörte active Beweglichkeit, die Intactheit des Sprachvermögens, die normale Ausführung der Kau- und Schluckbewegungen. Freilich betonen einige Autoren, Traumann, Remak, die Schwierigkeiten, die namentlich starke Seitwärtsbewegungen der Zunge dem Leidenden bereiten, andere die Störungen beim Aussprechen bestimmter Buchstaben; von Weir-Mitchell werden auch noch andere Bewegungsstörungen ausdrücklich angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle aber ist das Kauen, das Schlingen und die Sprache intact, in einigen bald die eine, bald die andere Function als gestört beschrieben; immer aber waren, sobald es sich eben um einseitige Läsionen handelte, die zu Tage tretenden Anomalien geringe, ja in einigen Fällen wurden die Leidenden erst durch den Arzt auf den abnormen Zustand ihrer Zunge aufmerksam gemacht.

Die erkrankte Zungenhälfte zeigt sich meist gegenüber der gesunden prallen und festen als schlaff, weich, zusammengesunken, dünn, runzlig, gefurcht und fibrilläre Zuckungen darbietend; selbst bei nur unvoll-

kommenen Lähmungen und Atrophien fühlen die palpirenden Finger die Dünnheit und Schlaffheit der leidenden Stellen bald heraus.

Zu erwähnen sind an dieser Stelle die speciell von den Physiologen (Brown-Séquard, Schiff, Heidenhain, S. Mayer und Anderen) studirten zitternden und flimmernden Bewegungen der Zungen- (und auch Facialis-) Muskeln, welche sich etwa drei- bis viermal 24 Stunden nach Durchschneidung dieser Nerven an den betreffenden Muskeln beobachten lassen. Sie müssen, da sie auch trotz Curarisirung der Thiere bestehen bleiben, als direct mit der Muskelentartung zusammenhängend betrachtet werden. Diese paralytischen Flimmerbewegungen der Zunge werden nach Philipeaux, Vulpian, Schiff durch Reizung des sensiblen N. lingualis oder vielmehr der in ihm verlaufenden Chordafasern erheblich verstärkt, so dass eine wirkliche Bewegung resultirt (pseudomotorische Wirkung). Inwieweit hier die gefässerweiternde Wirkung der Chordafasern zur Wirkung kommt, inwieweit, wie namentlich Heidenhain feststellte, die Lymphstauung, beziehungsweise die durch Chordareizung verstärkte Bildung der Lymphe an diesen Vorgängen Antheil hat, ist an dieser Stelle zu erörtern nicht unsere Aufgabe.

Besondere Beachtung haben diese fibrillären Muskelzuckungen bei halbseitiger Zungenatrophie von Seiten Marina's sowohl in seiner ersten als auch in seiner zweiten Mittheilung gefunden, in welcher nach dem Tode des im Jahre 1896 beschriebenen Patienten durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis geliefert wurde, dass es sich in der That nicht um eine centrale, sondern um eine periphere Affection des N. hypoglossus gehandelt hat. Es zeigte sich weiter, dass die Nervenbündel im mittleren Drittel des Nerven vorwiegend verändert waren: dem entsprach auch die nur partielle Atrophie eines bestimmten Abschnittes der gelähmt gewesenen Zungenmusculatur. Was man also schon durch zahlreiche klinische Beobachtungen wusste, wurde hier durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass nämlich fasciculäre und fibrilläre Zuckungen auch bei Neuritis vorkommen können, eine Thatsache, welche sich, was gerade das häufige Vorkommen dieser Erscheinung bei Hypoglossuslähmung betrifft, vielleicht aus den oben mitgetheilten physiologischen Erfahrungen erklärt.

Eine weitere Bereicherung der Symptomatologie der Hypoglossuslähmungen wurde dann noch durch Marina gegeben, dass er in seinem Falle eine Contractur der gelähmten Zungenhälfte nachweisen konnte, was ausser ihm vorher weder, noch später ein anderer Beobachter gesehen hat.

In vereinzelten Fällen wurden die eben besprochenen fibrillären Zuckungen auf beiden Zungenhälften gesehen (z. B. von A. Hoffmann) und durch die Erkrankung von Faserbündeln erklärt, welche die Mitte der Zunge durchsetzen.

Von fast allen Beobachtern, mit einziger Ausnahme von Lewin, wird die Sensibilität bei einseitiger Hypoglossuslähmung als intact beschrieben. Diese Unversehrtheit der Empfindung erstreckt sich auf alle Qualitäten (Berührung, Schmerz, Temperaturdifferenzen etc.) und auch auf das Geschmacksvermögen. Freilich hat auch Lewin es ausgesprochen, dass der N. hypoglossus von der Wurzel her keine Sensibilität besitzt und der bei Weitem grössere Theil der sensiblen Fasern mit dem Stamme des Nerven und zwischen dem Ramus descendens und der Anastomose des Hypoglossus mit dem Lingualis verläuft; immerhin schliesse ich mich nach dem, was ich selbst gesehen und nach der Durchmusterung der hierhergehörigen Literatur Denen an, welche mit Erb meinen, dass der Hypoglossus mit der Sensibilität der Zungenoberfläche nichts zu thun hat.

Abgesehen von der oben beschriebenen Atrophie der Musculatur der gelähmten Zungenhälfte werden andere trophische oder vasomotorische Störungen kaum hervorgehoben.*) Zu erwähnen wäre hier noch der dickere Zungenbelag auf der gelähmten Seite, wie dies in einem Falle Lewin's, in einem anderen Traumann's beschrieben und von Letzterem als durch die mangelhaftere Bewegung der gelähmten Seite wohl richtig erklärt wird (vgl. hierüber die Capitel: Trigeminus- und Facialislähmung, S. 173 und S. 218).

Bevor wir nun dazu übergehen, die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit bei einseitigen Hypoglossuslähmungen zu beschreiben, ist noch der etwaigen Betheiligung der Unterzungenbeinmuskeln an der Paralyse zu gedenken, ein von Möbius, Remak, Traumann, Ricochon, Kron, Brugia und Matteucci und mir beobachtetes Vorkommniss. Der Ramus descendens n. hypoglossi, mit Aesten aus der zweiten und dritten Cervicalwurzel eine Schlinge bildend, innervirt die Mm. sternohyoideus, und den (unteren Bauch des) Omohyoideus, eventuell den Thyreohyoideus. Nach Henle (Volkmann) sind es die aus den Cervicalästen stammenden Fasern, welche den genannten Muskeln ihre Innervation geben: dieselben waren in einem Falle Remak's (Ausschälung einer Geschwulst hoch oben am Halse) und einem anderen Traumann's (Stichverletzung unter der Schädelbasis) gelähmt und atrophirt. Es markirt sich diese Läsion durch eine Abflachung der Musculatur auf dem Schildknorpel, durch deutlicheres Hervortreten desselben am Halse, durch seitliche Abweichungen

*) Dass bei Hypoglossuslähmung ausser der Atrophie andere Ernährungsstörungen, sogar Gangrän der Zunge eintreten kann, ist in einer Arbeit von Ballard (Med. Times and Gaz. 1869, Nr. 20) mitgetheilt, wo bei einem 78 Jahre alten Mann in Folge einer Zungenlähmung sich Nekrose der gelähmten Zungenhälfte einstellte. Letztere stiess sich ab; die Wunde heilte mit Vernarbung (citirt nach Aug. Hoffmann).

des Kehlkopfes beim Schlucken und den Nachweis veränderter elektrischer Erregbarkeit der betreffenden Muskeln. In einem anderen Falle Remak's (1892) wird die Intactheit der hier in Rede stehenden Muskeln ausdrücklich hervorgehoben. Es war in diesem speciellen Falle an eine basale Läsion des N. hypoglossus zu denken: anastomosirende Fasern von den Cervicalnerven her hatten den Zungennerven an dieser Stelle noch nicht erreicht.

In einem von Möbius mitgetheilten, weiter unten noch in Bezug auf die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse zu besprechenden Falle von halbseitiger Zungenatrophie bei multipler, wahrscheinlich durch Syphilis herbeigeführter basaler Hirnnervenlähmung fand dieser Autor ausser einer geringen Abflachung der kranken Seite zwischen Kinn und Zungenbein am Halse nichts Auffallendes. Diese Abflachung wird von Möbius auf eine Affection der Mm. genio- und hyoglossus bezogen. Wahrscheinlich erhält, wie der Autor meint, der N. hypoglossus die meisten Fasern, welche zu den das Zungenbein herabziehenden Muskeln gehen, erst in seinem extracraniellen Verlauf. Eine einseitige Parese des M. thyreohyoideus aber, der von den Wurzeln des N. hypoglossus aus innervirt werden soll, wird sich kaum erkennen lassen.

Sind also die Unterzungenbeinmuskeln an einer Zungenlähmung betheiligt, so hat man, wie auch Remak und Traumann für ihre Fälle es gethan, ein Recht, den Sitz der Läsion in den Hypoglossusstamm unterhalb der Anastomose dieses Nerven mit den oberen Cervicalnerven zu verlegen.

Elektrodiagnostische Untersuchungen der lädirten Nerven und der zugehörigtn Zungenmusculatur sind von mir selbst, von Bennet, sodann von Möbius, Remak, Erb, Traumann (von den letztgenannten Autoren auch mit Berücksichtigung des Nerven selbst) angestellt worden.

Je nach der Schwere der Nervenläsion zeigte sich die Erregbarkeit bei Reizung vom Nerven aus (oberhalb des Zungenbeins) und die directe Erregbarkeit der Zungenmusculatur selbst entweder nur quantitativ vermindert oder auch qualitativ verändert, insofern in einigen Beobachtungen partielle, in anderen complete Entartungsreaction constatirt werden konnte. Abweichend von dem Gewöhnlichen gestaltete sich der elektrische Befund in einem Falle halbseitiger Zungenatrophie und Parese von Möbius (l. c. Fall 2): die Zunge, so beschreibt dieser Autor, wich beim Herausstrecken nach links ab und bildete einen nach links concaven Bogen. Durch Gesicht und Gefühl konnte man wahrnehmen, dass die linke Hälfte der Zunge schmäler, dünner und weicher als die rechte war. Auch wenn die Zunge im Munde lag, sah man, dass die linke Hälfte weniger erhaben als die rechte und faltig war. Fibrilläre Zuckungen

sah man nicht. Die Zunge im Ganzen konnte nach allen Richtungen leicht und kräftig bewegt werden. Die Articulation war durchaus correct. Die elektrische Erregbarkeit der linken Zungenhälfte war anscheinend erhöht. Der faradische Strom bewirkte links bei grösserem Rollenabstand mehr Contraction als rechts. Ein Batteriestrom von 2 M.-A. (Stintzing's Elektrode) bewirkte rechts keine Zuckung, links rasche Zuckung (Ka Sz > A Sz). Den N. hypoglossus am Halse elektrisch zu reizen gelang nicht. Die Hemiatrophie der Zunge blieb auch nach Monaten noch unverändert, aber die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Hälfte war nicht mehr gesteigert. Rechts wie links trat Ka Sz bei 3·5 M.-A. ein.

Das elektrische Verhalten der kranken Zungenhälfte fand auch Möbius selbst auffallend: »Eine Erklärung desselben, sagt er, weiss ich nicht zu geben.«

Von ganz besonderem Interesse scheint mir nun eine schon 1887 veröffentlichte Beobachtung Brugia's und Matteucci's über eine einseitige Zungenatrophie bei einem 67jährigen Mann, welche übrigens die Verfasser (in Bezug auf die Aetiologie bemerkenswerth) auf eine Druckatrophie des Nerven durch atheromatöse Processe in den Arterien des Carotisgebietes zurückführen. Die elektrische Untersuchung zeigte rechts im Gebiet des gelähmten N. hypoglossus vollkommene Entartungsreaction. Alle Aeste des Facialis und besonders auch die von den unteren Verzweigungen desselben versorgten Muskeln der Wange und des Mundwinkels erwiesen sich als völlig intact: nur die rechte Hälfte des M. orbicularis oris ergab wieder Entartungsreaction. Die Schlussfolgerung der italienischen Autoren, dass der M. orbicularis oris wenigstens vom Hypoglossus mit innervirt, wenn nicht ganz und gar versorgt wird, stimmt auffallend mit einer bei einer anderen Gelegenheit von mir citirten Bemerkung von Tooth überein, dass diejenigen Facialiswurzeln, welche für den Schliessmuskel des Mundes bestimmt sind, nicht sowohl aus dem eigentlichen Facialis-, sondern aus dem Hypoglossuskern entspringen. (Vgl. S. 239, Anm.)

Je nach der Ausbreitung der Läsion konnte einige Male ein mehr oder minder schweres Befallensein einzelner Muskeln der Zunge, speciell derer des Mundbodens oder gar deren vollkommene Intactheit nachgewiesen werden: die Unterzungenbeinmuskeln verhalten sich je nachdem wie die eigentlichen Muskeln der Zunge.

Anhangsweise erwähne ich hier noch der speciell von Erb genauer studirten Auslösung galvanischer Schluckbewegungen*), welche auch bei vollkommener Lähmung des einen Hypoglossus und bei bestehender

*) Dieses wurde auch von A. Hoffmann in seinem Falle festgestellt, neuerdings auch von mir.

hochgradiger Atrophie der betreffenden Zungenhälfte an der kranken Seite ebenso zu Stande kam, wie an der gesunden. Das Bestreichen der äusseren Kehlkopffläche mit der Kathode löste beiderseits mit gleicher Leichtigkeit die Schluckbewegung aus, bestätigte somit die Annahme des reflectorischen Zustandekommens dieser Bewegung, welche (Erb) durch galvanische (nicht faradische) Reizung des N. laryngeus superior, oder des N. recurrens oder anderer zum Rachen, Gaumen, Zungengrund gehender sensibler Nerven bewirkt wird.

Doppelseitige Zungenmuskellähmung.

Ueber die Aetiologie und das Vorkommen doppelseitiger Zungenlähmung ist oben schon ausführlicher gesprochen worden. Doppelseitige Lähmungen des N. hypoglossus, welche auf rein peripherische Ursachen zurückzuführen gewesen wären, sind bisher noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden. Bei der progressiven Bulbärparalyse, der genuinen sowohl wie bei der sogenannten Pseudo-bulbärparalyse ist die fast vollständige Lähmung der Zunge eines der wichtigsten und hervorragendsten Symptome. Schlaff, gerunzelt, oft von fibrillären Muskelzuckungen durchwogt, liegt die Zunge am Boden der Mundhöhle: sämmtliche Bewegungen kommen entweder nur unvollkommen oder gar nicht mehr zu Stande. Bei schwerer doppelseitiger Lähmung ist zunächst natürlich die Sprache hochgradig behindert, während sie, wie wir oben gesehen, bei einseitiger Paralyse kaum nennenswerth beeinträchtigt zu sein braucht.

Die eigentlichen Zungenlaute (s, sch, l), sodann die Bildung der Vocale, bei der bestimmte Zungenbewegungen eintreten (e, i), später die Gaumenlaute leiden zunächst: die Sprache wird undeutlich, bei vollkommener Lähmung lallend, endlich ganz unverständlich, ja auch das Singen hoher oder Falsettöne (Eulenburg, Bennati, Erb) wird, da hierbei Mitbewegungen der Zunge erfordert werden, unmöglich.

Wie die sprachlichen, so leiden auch bei doppelseitigen Zungenlähmungen die Bewegungen des Kauens und Schlingens. Schon oben sahen wir, dass selbst bei einseitigen Lähmungen die Seitwärtsbewegungen der Zunge erheblich beeinträchtigt werden können: das Umherwälzen der Bissen und ihr Transport zwischen die Zahnreihen wird gehindert, desgleichen ihre Beförderung nach dem Schlunde zu und der Abschluss dieses von der Mundhöhle. Ebenso leidet die Einspeichelung und die richtige Vertheilung des Speichels; derselbe sammelt sich in abnormer Weise in der Mundhöhle an, so dass die Kranken durch das unfreiwillige Abfliessen desselben, beziehungsweise durch die oft wiederholte und erzwungene Entleerung ungemein belästigt werden. So hochgradig die mit

der schweren Lähmung der Zunge verbundene Atrophie werden kann, so geringfügig sind dagegen auch hierbei die Störungen der Sensibilität; der Geschmack leidet nur insofern, als die schlecht oder gar nicht bewegten Speisen naturgemäss nicht mehr wie bei Gesunden mit den verschiedenen Partien der Zungenoberfläche in Berührung kommen. Die elektrische Erregbarkeit zeigt sich meist quantitativ erheblich herabgesetzt: das Vorkommen partieller Entartungsreaction ist, seitdem Erb zuerst das eventuelle Bestehen derselben bei der Bulbärparalyse constatirt hat, wiederholt auch von anderer Seite festgestellt worden.

Da, wie oben erwähnt, doppelseitige Hypoglossuslähmungen in Folge peripherischer Läsionen des Nerven kaum je beachtet werden, so wird man beim Vorhandensein einer die gesammte Zungenmusculatur betreffenden Paralyse zunächst noch nach anderen Zeichen suchen, um die Diagnose festzustellen. Die Störungen im Bereich des Mundfacialis, der Beginn und der Verlauf des Leidens, die eventuell gemeinsam mit der Zungenlähmung und Atrophie festzustellenden Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie werden den Untersucher darauf aufmerksam machen, dass er es in derartigen Fällen mit einer chronischen oder auch subacut oder plötzlich (embolische Processe, Blutungen) entstandenen Läsion des verlängerten Markes zu thun hat. Dieses kann primär ergriffen gewesen sein, oder es kann sich die Erkrankung der Medulla oblongata auch secundär zu einem schon längere Zeit bestehenden Rückenmarksleiden (Poliomyelitis antica chronica, amyotrophische Lateralsklerose etc.) hinzugesellt haben.

Hierüber, sowie über die Lähmungszustände der Zunge in Folge einseitiger oder doppelseitiger Hirnherde (bei hemiplegischen oder pseudobulbärparalytischen Zuständen) möge man die diese Affectionen specieller behandelnden Abschnitte befragen.

Diagnose.

Liegt bei dem Vorhandensein einer einseitigen atrophischen Zungenlähmung ein einseitiges Trauma am Halse vor, so wird die Diagnose einer Schädigung des entsprechenden N. hypoglossus keine Schwierigkeiten machen. Bei Lues, beim Vorhandensein von Läsionen noch anderer, dem N. hypoglossus an seinem Ursprung benachbarter Hirnnerven wird an eine basale Erkrankung des Schädelgrundes oder der denselben auskleidenden Membranen zu denken sein. Nach dem, was oben über das Vorkommen einer Hemiatrophie der Zunge bei Tabes und Syringomyelie mitgetheilt ist, wird man ferner vorkommenden Falles nach den Anzeichen eines derartigen Leidens bei dem betreffenden Kranken zu suchen haben.

Wie der Fall Wenhardt lehrt, bedarf es bei der Diagnose eines tuberculösen Leidens der obersten Halswirbel und einer davon abhängig zu machenden Hypoglossuslähmung einer gewissen Vorsicht, insofern sich in dem betreffenden Fall statt einer solchen angenommenen Caries der obersten Halswirbel eine vom Os basilare ausgehende Geschwulst, welche auf Pons und Med. oblongata drückte, auf den ersten und zweiten Halswirbel übergegriffen und den von der Basis abgehobenen Zungennerven zur Atrophie gebracht hatte, vorfand. In seltenen Fällen, wie ein solcher z. B. von Gonkovsky mitgetheilt worden ist, kann eine durch Arterienerkrankung herbeigeführte Erweichung der Med. oblongata zu einer Hémiplegie alterne führen, bei der neben einer Zungenlähmung und Atrophie auf einer Seite eine Lähmung der Extremitätenmusculatur der gegenüberliegenden Körperhälfte gefunden wird. Ebenfalls zu den seltenen Vorkommnissen ist, wie ein Fall von Oppenheim lehrt, die Encephalitis pontis des Kindesalters zu rechnen, bei der es zu einer Lähmung des N. facialis und des N. hypoglossus derselben Seite gekommen war.

Die seltenen Fälle von angeborener Lähmung des N. hypoglossus, ebenso wie die von Hemiatrophia facialis, welche zugleich mit einer Hemiatrophie der Zunge derselben Seite einhergehen, werden, sobald man überhaupt auf die Möglichkeit des Zusammenvorkommens dieser Zustände achtet, kaum je Schwierigkeiten für die Diagnose bieten.

In Bezug auf die differentielle Diagnose, ob eine Stammes- oder Wurzellähmung des N. hypoglossus vorliegt, gibt Dinkler an, dass sich dieselben nur graduell unterscheiden: bei der ersteren handelt es sich um eine totale, bei der letzteren um eine partielle Lähmung einer Zungenhälfte; dem entsprechend ist der Unterschied nur ein quantitativer. Die Wurzellähmung wird bei dem Bestehen von partieller Atrophie mit Entartungsreaction mit grosser Wahrscheinlichkeit dann diagnosticirt werden, wenn noch andere Wurzelerscheinungen gleichzeitig nachweisbar sind.

Prognose.

Hypoglossuslähmungen im Gefolge centraler Erkrankungen des Hirns, des verlängerten Markes, des Rückenmarkes lassen, ebenso wie diese Leiden selbst, die Prognose, die Aussicht auf eine vollkommene Wiederherstellung, in sehr trübem Lichte erscheinen. Günstiger stellen sich die Aussichten auf Wiederherstellung der Function bei einseitigen, auf eine Verletzung zurückzuführenden Hypoglossuslähmungen: ist, wie z. B. in dem einen Falle Remak's, der Nerv am Halse nicht direct verletzt, sondern nur mittelbar durch Zerrung oder Quetschung an der Läsion betheiligt, so stellen sich natürlich die Aussichten auf eine schliessliche Ausgleichung der Schädlichkeiten um Vieles günstiger. Die bessere Prognose kommt

auch den auf Syphilis zurückzuführenden Läsionen zu, sobald der Nerv selbst oder seine centrale Ursprungsstätte nicht definitiv durch den luetischen Process zerstört ist.

Behandlung.

Neben der bei centralen Leiden in der Mehrzahl der Fälle leider keine besonderen Erfolge aufweisenden Behandlung der zu Grunde liegenden Erkrankung wird neben einer etwa angezeigten antisyphilitischen Cur oder einer chirurgisch-orthopädischen Behandlung eines Wirbelleidens die elektrische Behandlung der Zunge selbst und ihres Nerven (faradische, respective galvanische Reizung desselben am Halse oberhalb des grossen Zungenbeinhorns) das meiste leisten. Erscheint die Annahme eine Leidens des Hirns, des verlängerten Markes, des Rückenmarkes berechtigt, so mag die Einbeziehung dieser Theile des Centralnervensystems in den Kreis der elektrischen, speciell galvanischen Einwirkung möglicherweise von Nutzen sein.

Literatur.

Ballet, De l'hémiatrophie de la tongue. Arch. de Neurol. 1884, VII, 20.

Reymond et Artaud, Archives de Physiol. 1884, III, pag. 36 f.

Koch et Marie, Revue de Méd. 1888, VIII, 1.

Pel, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 29.

Bieck, Halbseitige bulbärparalytische Symptome und einseitige atrophische Accessorius- und Hypoglossuslähmung bei Hirnlues. Berliner Inaugural-Dissertation. 1889.

Hirt, Ueber Hemiatrophie der Zunge. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 25.

Tambourer, Neurologisches Centralblatt. 1892, S. 494.

Weintraud, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, V, S. 393.

E. Remak, Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 25.

Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 44. (Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte. 12. Mai 1892.)

Lewin, Charité-Annalen. VIII, S. 602.

Bennet, British med. Journal. 24. Februar 1883.

Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1884, Nr. 9.

Adamkiewicz, Wiener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 2—4.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIV, S. 380.

Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1885, Bd. XXXVII, S. 265.

Weir-Mitchell, Injuries of nerves. London 1872, pag. 335.

Güterbock, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. 1873, Bd. XXXIX, S. 57.

Schüller, Kriegschirurgische Skizzen. 1871, S. 27.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII, S. 362 ff.

Lüschow, Greifswalder Inaugural-Dissertation. 1884.

Sauer, Göttinger Inaugural-Dissertation. 1886.

R. Morison, British med. Journal. 14. Juli 1888.

Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 7.
v. Limbeck, Prager medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 16.
Traumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1893, Bd. XXXVII, 1—2, S. 161.
G. Montesano, Sopra un caso di paralisi periferica dell' ipoglosso. Bullet. della Soc. Lancis. di Roma. 1892, S. 197.
Gevonzi, Ebenda. Juni 1894.
Schapringer, New Yorker medicinische Monatschrift. December 1889.
F. Lange, Ueber Zungenbewegungen. Archiv für klinische Chirurgie. 1893, Bd. XLVI, S. 634.
C. Westphal, Archiv für Psychiatrie. 1887, XVIII, S. 849.
Schiff, Lehrbuch, S. 77, S. 391.
S. Mayer, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1878, S. 579.
Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmungen. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887, Nr. 15.
Henle, Neurologie, S. 468.
E. O. Jellinek, Verein für Psychiatrie etc. in Wien. Sitzung vom 14. Mai 1895.
W. Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. IX, S. 528—531.
Derselbe, Ebenda. Bd. X, S. 595—600.
H. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Wien 1895.
v. Ascoli, Sull' emiatrofia della lingua. Policlinico. 1897, I, 8.
Raymond, Le syndrome bulbo-protubérancielle de la syringomyélie. Gaz. des Hôp. 1895, Nr. 34.
Raymond, Leçons sur le maladies du système nerveux. 1897, pag. 556.
J. Wenhardt, Neurologisches Centralblatt. 1898, Nr. 12.
Lamacq, Revue de Méd. 1895, Avril.
L. J. Parry, Lancet. 23. Februar 1900.
Hirschl, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 26.
M. Brasch, Monatsschrift für Psychiatrie etc. 1898, Bd. III—IV.
R. Stierling, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLI, Heft 1, S. 130.
Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII, S. 250.
Ricochon, Soc. méd. de hôp. de Paris, Séance du 20. Nov. 1896.
W. Hirsch, New York med. journ. 1897, Vol. LXIV, Nr. 24.
Hoyer, Hemiatrophy of the tongue. New York med. journ. Vol. XXVI, Nr. 6.
O. Vulpius, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XII, Heft 1.
P. Marie, Revue neurol. 1896, Bd. IV, pag. 195.
Mingazzini, Archivio ital. di Otologia. 1896, Vol. IV.
Kron, Neurologisches Centralblatt. 1898, Nr. 13, S. 601.
Chiucini, Il policlinico. 1894, Nr. 22.
A. Marina, Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 8.
Derselbe, Ebenda. 1900, Nr. 3.
Aug. Hoffmann, Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 3.
Le Maire, Hosp. Tid. H. R. V, 29, 1897.
E. Yonge, Brit. med. journ. 1897, March 6.
L. Gratschoff, Finska Läkaresällsk. handl. 1898, Bd. XLI, pag. 921.
Ascoli, l. c.
Ad. Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, Bd. X, S. 400.
Chauffard, Soc. méd. des hôp. de Paris. Séance du 31 Mai 1895.
L. E. Bregmann, Zur Klinik der Akromegalie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, Bd. XVII, S. 483.

R. Brugia et A. Matteucci, Arch. ital. per le malattie nerv. 1887, Vol. XXIV, pag. 58.

M. Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 1.

Tooth, Brain. Vol. XIV, pag. 473.

E. Wiersma, Fälle von Hemiatrophia linguae. Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 18.

Gonkovsky, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1895, Nr. 3, pag. 178.

H. Oppenheim, Zur Encephalitis des Kindesalters etc. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 19.

v. Frankl-Hochwart, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 26.

O. Heubner, Charité-Annalen. 1900, 25. Jahrgang.

de Pastrovich, Rivista sperim. di Freniatria etc. Vol. XXVII (2).

---

7. Multiple Hirnnervenlähmung.

Aetiologie.

Waren die vorangegangenen Capitel den Lähmungen der einzelnen Hirnnerven gewidmet, so kommen wir nun zu den in jedem bestimmten Falle zwar Verschiedenes und doch bei allgemeinerer Betrachtung auch viel Gleichartiges bietenden multiplen Hirnnervenlähmungen.

Es wird dem Leser kaum entgangen sein, wie schon bei der Anführung der ätiologischen Momente für die Paralysen einzelner Hirnnerven die Thatsache hervorgehoben werden musste, dass in nicht wenigen Fällen der gerade der Besprechung unterliegende Nerv als gemeinsam mit noch einem anderen oder mit mehreren benachbarten Nerven von derselben Schädlichkeit betroffen geschildert wurde. Die im Vorhergehenden bei der Beschreibung der Lähmungen des fünften, siebenten, neunten bis zwölften Hirnnerven angeführte Casuistik ist an derartigen Beispielen reich.

Was die ätiologischen Momente betrifft, welche zu einer Läsion einer mehr oder weniger grossen Zahl von Hirnnerven Veranlassung geben, so kommen vorwiegend folgende in Betracht. In einigen Fällen waren es äussere, durch Hieb, Stich, Schuss gesetzte Verwundungen der Kopf-, Hals- und Nackengegend, durch welche eine grössere Anzahl von Hirnnerven gemeinsam lädirt wurde, wie derartige Beispiele bei der Besprechung der Trigeminus-, Vagus-, Accessorius-, Hypoglossuslähmungen mitgetheilt worden sind.*)

Nächstdem geben schwerere, die ganze Schädelkapsel treffende Traumata, wodurch Schädelbrüche und besonders solche des Schädel-

*) Ueber den Steiner'schen Fall, in welchem es sich um eine Stichverletzung handelte, von der die Nn. facialis, vagus, hypoglossus betroffen wurden, ist mir ausser der Notiz im Neurologischen Centralblatt, 1882, S. 488. nichts weiter bekannt geworden.

grundes herbeigeführt wurden, zu Blutungen an der Basis, schwereren Compressionen, Quetschungen oder Zerreissungen von Hirnnerven Veranlassung, wie dies speciell für die Nn. facialis, abducens, acusticus bekannt und durch die von Möbius, Bruns, Pichler, Cassirer, Hauptmann, Stierling, Dydinsky u. A. neuerdings veröffentlichten Beobachtungen auch für eine Reihe anderer Nerven wieder in Erinnerung gebracht worden ist.

In der weitaus grösseren Zahl der Einzelbeobachtungen handelt es sich aber in Bezug auf die Aetiologie entweder um Allgemeinerkrankungen des Individuums und um die Localisation der hier in Betracht kommenden tuberculösen oder syphilitischen Veränderungen am Schädelgrunde oder um Neubildungen, Geschwülste meist bösartigen Charakters an derselben Stelle. Scrophulöse und tuberculöse Entzündungen der die Basis des Schädels überziehenden Hirnhäute, beziehungsweise tuberculöse (cariöse) Processe der Schädelgrundknochen selber sind, soweit die hierhergehörige Literatur zu übersehen ist, jedenfalls seltener, als ähnliche Veränderungen auf syphilitischer Basis. Hierher gehört z. B. die Nothnagel'sche Beobachtung aus dem Jahre 1884 und der noch frühere publicirte Fall B. Fränkel's aus dem Jahre 1875: »Ueber multiple Hirnnervenlähmung«, welcher anfänglich als von einer Geschwulst abhängig dargestellt wurde, die unter dem rechten Kieferwinkel und dem M. sternocleidomast. unter und vor diesem Muskel die Halsgegend vorwölbte und durch Druck eine Lähmung des rechten N. hypoglossus, glossopharyngeus, vagus und sympathicus bewirkt hatte. Nach Mittheilung des Autors an E. Remak, hat es sich in diesem später im Augusta-Hospital zur Obduction gelangten und von Küster veröffentlichten Falle um eine Caries der Schädelbasis tuberculöser Natur und um Drüsentumoren gehandelt.

Sehr viel häufiger als die Tuberculose ist es die Syphilis, welche als Pachy- oder Leptomeningitis, beziehungsweise als gummöse Entzündung der den Schädelgrund auskleidenden Hirnhäute, Einhüllungen, Umwachsungen, Compressionen der basalen Hirnnerven oder die von Kahler genauer beschriebene syphilitische Wurzelneuritis bedingt.

Am häufigsten aber sind es, wie schon erwähnt, Neubildungen, Geschwülste der Schädelbasis (Sarcome, Carcinome der Knochen), welche zu dem hier in Rede stehenden Symptomencomplex führen. Abgesehen von den später noch besonders bei der Besprechung der Symptomatologie hervorzuhebenden älteren Beobachtungen über die Geschwülste der Schädelbasis inclusive des Hirnanhanges, welche ich in meinem Werke über »Hirngeschwülste« schon erwähnt habe, konnte ich in der Literatur der letzten Jahre über multiple Hirnnervenlähmungen noch manche neue Mittheilungen auffinden, welche auf Geschwülste an der Schädelbasis zurück-

zuführen waren. In einigen wenigen Fällen hat sich das ätiologische Moment nicht genauer feststellen lassen oder es schwankte die Diagnose zwischen Lues und Geschwulstbildung (Holz).

Von besonderem Interesse sind die Mittheilungen über einige Fälle von multipler Hirnnervenlähmung, welche von den Autoren auf das Bestehen einer Neuritis der betroffenen Nerven zurückgeführt wurden. Hierher gehören die Fälle von Kaufmann, v. Hösslin, v. Rad, Hammerschlag. Bei dem Patienten Kaufmann's war ein fieberhafter Zustand und der Ausbruch eines Herpes zoster der Erkrankung voraufgegangen, bei der Kranken v. Hösslin's war das Leiden im Anschluss an eine Influenza aufgetreten; der Patient v. Rad's hatte in der Jugend eine tuberculöse Meningitis überstanden.

Weiteres Interesse dürfen auch die Fälle von Klomow und v. Hippel beanspruchen. Die Autopsie ergab bei dem Patienten des ersten Autors eine sarkomatöse Entartung des Herzens, der Leber und des Darmes. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine parenchymatöse Neuritis verschiedenen Grades im N. facialis, trigeminus, oculomotorius und abducens rechterseits, besonders in den peripheren Abschnitten derselben. Die Nervenstämme waren von sarcomatösen Elementen infiltrirt, der N. vagus war stark verändert nach dem Typus einer retrograden Degeneration. Noch eigenthümlicher in Bezug auf die Aetiologie erscheint der Fall v. Hippel's. Nach einem Mückenstich in die rechte Schläfe verfiel ein 19jähriger Mann in eine wochenlang währende fieberhafte Krankheit (Lungenentzündung, Oberschenkelabscess), nach welcher eine ausgesprochene linksseitige Lähmung des zweiten, dritten, vierten, fünften (der zweite Ast blieb frei), sechsten und siebenten Hirnnerven zurückblieb. Eine theilweise Wiederherstellung hat stattgefunden in einzelnen Aesten des dritten, fünften und siebenten, eine vollständige im sechsten Nerven. Nach Verfasser war ein septisch-thrombotischer oder septisch-embolischer Process Ursache der beobachteten Erscheinungen.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich schliesslich an dieser Stelle einige von Schapringer z. B. und von mir selbst mitgetheilte Beobachtungen von angeborenen doppel- oder einseitigen Lähmungen mehrerer Hirnnerven. Das Nähere hierüber ist in den Capiteln über Trigeminus- und Facialislähmung nachzulesen.

Symptomatologie.

Natürlich handelt es sich an dieser Stelle nicht darum, die Symptome der Lähmung jedes einzelnen Hirnnerven noch einmal aufzuzählen: das Wissenswerthe hierüber findet sich in den vorangegangenen Capiteln

zusammengestellt. Das Charakteristische in der Symptomatologie der multiplen Hirnnervenlähmung ist eben das Befallensein einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Hirnnerven und die Verschiedenheit der sich ergebenden Combinationen und Gruppirungen.

Bald sind nur wenige Nerven betroffen, drei oder vier, bald eine grössere Anzahl, beziehungsweise fast alle auf einer Seite gelegenen. Diese Einseitigkeit der Läsionen ist, wie die Mehrzahl der Beobachtungen zeigt, die Regel; liegt Syphilis vor oder greift eine Geschwulst über die Mittellinie hinüber oder sind multiple, metastatische Neubildungen vorhanden, so können die Nerven beiderseits ergriffen werden, eventuell in solcher Ausdehnung, dass mit Ausnahme weniger (so im Unverricht-schen Falle nur des linken zweiten und vierten Nerven) alle anderen gelähmt werden.

Ungemein selten wird von Störungen der Function des Riechnerven berichtet: selbst bei dem Sitz der Erkrankung in der vorderen Schädelgrube (Geschwülste des Hirnanhanges und seiner Umgebung) wird einer Läsion des N. olfactorius nur selten Erwähnung gethan. Das relativ geringfügige Leiden des verlustig gegangenen Riechvermögens tritt unter den Klagen der Kranken entweder gar nicht hervor, oder es wird gegenüber den viel wichtigeren Störungen der Function der Augennerven oder bei dem so häufigen Vorhandensein heftigster Schmerzen im Trigeminusgebiet oder des ganzen Kopfes kaum beachtet. Brechen wuchernde Tumormassen in die Nasenhöhle ein, wie dies im Rothmann'schen Fall berichtet wird, so wird natürlich Anosmie die Folge sein.

Störungen in der Function des N. opticus werden wiederholt hervorgehoben. Bei nur auf die Hypophysis, beziehungsweise deren Umgebung beschränkten Geschwulstbildungen kommt es in Folge des direct auf die Nn. optici ausgeübten Druckes nicht sowohl zu entzündlichen, sich als Neuritis optica äussernden Veränderungen der Sehnerven, als vielmehr zu atrophischen Zuständen, zu einer primären Degeneration derselben. Diese Thatsache, zusammengehalten mit dem in solchen Fällen wiederholt gelieferten Nachweis des Nacheinanderbefallenwerdens der Augen ist neben der eventuellen Feststellung einer doppelseitigen temporalen Hemianopsie wohl eines der pathognomischen Zeichen solcher pathologischer Vorgänge, welche einen directen und unmittelbaren Druck auf das Chiasma und die Sehnerven selbst auszuüben im Stande sind. Uebrigens fiel in einzelnen Fällen, so z. B. dem Buttersack's, trotz völliger Erblindung der Augenspiegelbefund negativ aus und in der Beobachtung Rothmann's war nur eine Verfärbung der temporalen Papillenhälften zu constatiren; nie zeigte sich das Bild einer Neuroretinitis.

Wenn bei Processen, welche in der vorderen Schädelgrube localisirt sind, das Augenhöhlendach durchbrochen wird, oder wenn eine Fort-

wucherung der Neubildung oder die Weiterverbreitung eines entzündlichen Processes durch die Fissura orbitalis superior hindurch in die Augenhöhlen hinein statthat, so kann es daneben natürlich auch zu einer Protrusion eines oder beider Augäpfel, zu einer Starre derselben und Lähmung einiger oder auch aller Augenmuskeln kommen.

Häufiger als eine einfache Atrophie der Sehnerven findet sich bei der multiplen Hirnnervenlähmung eine entzündliche Affection eines oder beider Sehnerven (Neuritis optica), wobei aber die Function des Auges mehr oder weniger erhalten sein kann.

Dieses natürlich nur bei directer Untersuchung mittelst des Augenspiegels festzustellende Symptom gehört, wie die häufig erwähnten Klagen der Kranken über Stirn-, Scheitel-, Schläfen- oder Hinterhauptsschmerzen, mehr zu den Allgemeinsymptomen der bald eine grössere, bald eine geringere Raumbeschränkung innerhalb der Schädelkapsel mit sich bringenden chronisch-entzündlichen Processe (Tuberculose, Lues) oder der Tumoren. Nur wenn, wie z. B. im Dinkler'schen Falle, die ophthalmoskopisch nachweisbare Sehnervenentzündung einseitig auftritt und bei Intactheit des anderen Auges einseitig bleibt, berechtigt diese Erscheinung gleichwie die einseitige Affection der anderen Hirnnerven zu dem Schluss, dass die Ursache des Leidens auf derselben Seite wie die Entzündung des Sehnerven ihren Sitz habe.

Ungemein häufig sind nun bei der multiplen Hirnnervenlähmung diejenigen Nerven betroffen, welche die mittlere Schädelgrube durchziehen, beziehungsweise aus den dieser Partie der Schädelbasis aufliegenden Hirntheilen in die Peripherie hinaustreten. Hierher gehören vor allen Dingen die Nerven für die Augenmuskeln und die Aeste des Trigeminus. So findet man in der überwiegenden Mehrzahl der hierhergehörigen Beobachtungen partielle oder totale Oculomotoriuslähmungen angegeben, seltener mit solchen des vierten Hirnnerven (N. trochlearis), häufiger mit denen des sechsten (abducens) zusammen. Besonders charakteristisch für die Symptomatologie pathologischer Veränderungen der mittleren Schädelgrube, seien es nun chronisch-entzündliche Processe an den Meningen oder Geschwülste dieser Gegend, ist die einseitige Affection aller oder einiger Trigeminusäste. Vorwiegend sind es Schmerzen im Gesicht, im Bereich der verschiedenen Aeste dieses Nerven oder Parästhesien und Anästhesien, welche in der grossen Mehrzahl aller Fälle betont werden. Nicht immer, aber doch relativ häufig wird das Bestehen einer neuroparalytischen Augenentzündung, seltener das deutliche Ergriffensein auch des motorischen Astes des Trigeminus (Kaumuskellähmung und Atrophie) hervorgehoben. Eigenthümlich isolirt steht nach dieser Richtung der von Adamkiewicz mitgetheilte Fall da, in dem bei ausgebreiteter, acht Hirnnerven der rechten Seite betreffender Lähmung (Carcinom der rechten

Schädelbasis, ausgegangen von der rechten Highmorshöhle) bei totaler auch die motorischen Aeste betheiligender Paralyse des Quintus und bei absoluter Unempfindlichkeit und Thränenlosigkeit des rechten Auges jede entzündliche Affection desselben, speciell eine neuroparalytische Hornhautentzündung vermisst wurde.

Neben den eben genannten Nerven wird, wenn auch weniger häufig, noch des Mitergriffenseins auch des N. facialis und acusticus Erwähnung gethan, während der neunte, zehnte, elfte und zwölfte Hirnnerv, der N. glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus entweder nur bei sehr ausgedehnten, die gesammte Schädelbasis einer Seite zerstörenden Processen (Adamkiewicz, Unverricht, Dinkler) mitbetheiligt werden oder dann, wenn sich der pathologische Vorgang wie in einem von mir mitgetheilten oder im Bälz'schen, Bennet'schen, Fränkel'schen, Remak-schen, Stierling'schen Fall hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube abspielt. Das Freibleiben des Trigeminus und der Augenmuskelnerven neben mehr oder weniger intensiver Betheiligung der letzten sechs Hirnnerven gibt derartigen Beobachtungen ein charakteristisches Gepräge.

Der N. facialis und der N. acusticus werden meist zusammen afficirt; wenn es einerseits nicht schwierig ist, eine Gesichtsnervenlähmung zu constatiren, so ist andererseits der Nachweis einer Läsion des N. acusticus und der Abhängigkeit der Störungen des Hörvermögens von einer solchen nicht leicht. Diagnostisch bedeutungsvoll ist für derartige Fälle, wie neuerdings erst Schwabach wieder hervorgehoben hat, die Stimmgabelprüfung, eine Thatsache, welche übrigens auch schon von Anderen, z. B. von Jacobson (im Remak'schen Falle 1892) betont worden ist. Weiter auf diese Dinge hier einzugehen ist nicht unsere Aufgabe.

Diagnose.

Mit diesen Bemerkungen sind wir schon in der Besprechung eines der für die Diagnose multipler Hirnnervenlähmungen sehr wichtigen Gesichtspunktes, nämlich des Ortes, der Localisation, beziehungsweise des Ausgangspunktes des Leidens eingetreten.

Vorwiegende Betheiligung des Riech- und noch viel mehr des Sehnerven weist auf den Hirnanhang, beziehungsweise seine Umgebung und auf die vorderen Abschnitte der Schädelbasis als Ort der Störung hin. Kommen Augenmuskellähmungen hinzu, Schmerzen im Augapfel, Hervorstehen und Starre desselben, so ist der Verdacht einer Localisation des Leidens in der Nähe der oberen Augenhöhlenspalte gerechtfertigt.

Welchen Werth die von Seiten einer Trigeminusläsion gelieferten Symptome zusammen mit solchen, welche auf eine beeinträchtigte Func-

tion der Augemuskelnerven schliessen lassen, für die Annahme der Localisation des Krankheitsherdes in der mittleren Schädelgrube haben, ist oben schon betont.

Bedenkt man, wie häufig Lues und maligne Neubildungen Ursachen multipler Hirnnervenlähmung sind, so wird man das Hinübergreifen pathologischer Processe von der mittleren Schädelgrube z. B. aus theils nach hinten hin (Betheiligung der Nn. facialis, acusticus etc.) ebenso wenig befremdlich finden, wie das eventuelle Ergriffenwerden der an der anderen Seite der Basis liegenden Hirnnerven. Zeigen sich die ersten sechs Hirnnerven, speciell der Trigeminus frei, dagegen die letzten sechs Hirnnerven erkrankt, so wird die Annahme eines nur in den hinteren Schädelgruben localisirten pathologischen Processes sehr wahrscheinlich. Am bekanntesten sind hier die von mir und früher auch schon von B. Fränkel, Erb, Holz, später von H. Jackson, Pel und Remak beschriebenen Krankheitsbilder, in denen es sich um eine einseitige Stimmband-, Gaumensegel-, Zungenlähmung handelt (also um Affectionen der drei bis vier letzten Hirnnerven), wobei der Ast des Accessorius für die Mm. cucullaris und sternocleidomast. bald mitbefallen, bald frei gefunden wurde.

Eine Bevorzugung der einen oder der anderen Seite, der linken vor der rechten oder umgekehrt, tritt in den Beobachtungen nicht deutlich hervor.

Eine zweite diagnostisch wichtige Frage ist die nach der Art, der Natur des zu multipler Hirnnervenlähmung führenden Leidens.

Wie oben schon erwähnt, tritt die Scrophulose und Tuberculose als ätiologisches Moment hinter die Syphilis sehr erheblich zurück. Für Tuberculose spricht zunächst das etwaige jugendliche Alter der Patienten. So waren in der That die beiden Kranken in den Fällen B. Fränkel's (1875) und Nothnagel's jüngere Individuen von 20 Jahren und weniger, während die Mehrzahl der syphilitischen Patienten oder derjenigen, bei welchen das Bestehen einer Neubildung an der Schädelbasis nachzuweisen war, im Alter von meist über 30 Jahren bis zu 60 Jahren hin standen. Einseitigkeit der pathologischen Erscheinungen spricht eher gegen das Vorhandensein von Tuberculose, während der Nachweis einer erblichen Disposition und des Bestehens anderer tuberculöser Affectionen der Lungen, der Knochen und Gelenke für die Diagnose einer tuberculösen Erkrankung der Hirnhäute an der Basis oder der Schädelgrundknochen selbst verwerthet werden darf. Auch das Vorhandensein von Fieber und schwerer Allgemeinerkrankung spricht für Tuberculose.

Ob Syphilis vorliegt oder nicht, kann zunächst in vielen Fällen durch die Anamnese festgestellt werden. Die Anwesenheit von Drüsenschwellungen, beziehungsweise anderer unzweifelhaft syphilitischer Sym-

ptome an der Haut und den Schleimhäuten stützt die Diagnose ebenso wie bei Frauen der Nachweis einmaligen und, noch sicherer, wiederholten Aborts.

Ob ferner die multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Lues auf eine Compression der basalen Nerven durch entzündliche, beziehungsweise gummöse Verdickungen der Hirnhäute am Schädelgrunde zu Stande gekommen oder durch eine selbstständige degenerative Entzündung der Nerven und besonders der Nervenwurzeln, wie sie Kahler beschrieben, wird oft schwer festzustellen sein. Das Mitergriffensein spinaler Nerven könnte hier vielleicht für die Entscheidung, dass die Kahler'sche Erkrankung vorliegt, ebenso ausschlaggebend sein, wie die Betheiligung verschiedener beiden Schädelgruben angehöriger Nerven. Andauernde Einseitigkeit der Störungen spricht bei vorhandener Lues eher gegen eine Wurzelneuritis im Kahler'schen Sinne. Nicht zum Geringsten aber ist für diese Fragen und speciell für die oft so schwierige Entscheidung, ob Syphilis vorliegt oder eine bösartige Neubildung, der Erfolg oder Nichterfolg einer eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung massgebend. Geht eine Neubildung (es kommt hier vorwiegend Carcinom und Sarkom in Frage) von einem Gesichts- oder äusseren Schädelknochen aus, um allmälig in das Innere der Schädelkapsel vorzudringen, oder tritt die wuchernde Neubildung, wie z. B. im Rothmann'schen Falle, durch die Nasenhöhle nach aussen, oder bestehen an anderen Organen des Körpers (Magen, Leber, Brustdrüse, Uterus etc.) die unzweideutigen Zeichen einer Tumorbildung, so wird die Diagnose zwischen Syphilis und Neubildung wenig Schwierigkeit machen. Andere Male kann aber diese Unterscheidung ungemein mühevoll werden, wie z. B. die Beobachtung von Unverricht und der vierte Fall von Möbius beweisen. Hier kann, freilich erst nach längerer Beobachtung, der Misserfolg einer antisyphilitischen Behandlung zur Diagnose einer Neubildung führen.

Immerhin ist auch das kein sicheres Zeichen, wie am besten durch den Fränkel'schen Fall bewiesen wird. Eine etwa 30jährige Frau bot eine Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste des linken Auges, sowie Lähmung des linken Trochlearis, linksseitigen Exophthalmus, doppelseitige Stauungspapille, lebhaften Kopfschmerz und Schwindelerscheinungen dar. Eine Schmiercur hatte zunächst einen ausgezeichneten Erfolg. Nach sechs Wochen zeigte indessen die Kranke dieselben Erscheinungen und sehr starken Kopfschmerz. Eine erneute Schmiercur und die Darreichung von Jodkalium waren dieses Mal durchaus erfolglos. Bei der plötzlich unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Jackson'schen Epilepsie zu Grunde gegangenen Patientin fand man bei der Autopsie eine Gummigeschwulst, welche, die Fissura orbitalis sinistra einnehmend, von hier aus in die Sylvi'sche Grube hineingewachsen war.

Auch ein anderes Symptom: die Sehnervenentzündung, welche eher für die Anwesenheit einer Neubildung spricht, ist als ausschlaggebend kaum anzuerkennen, da bei flächenhaft ausgebreiteten Tumoren eine erheblichere Steigerung des intracraniellen Druckes ausbleiben oder die Sehnerven durch die Geschwulstmassen direct vernichtet werden können. Desgleichen kommt ein Uebergreifen der pathologischen Processe von den Häuten der Basis auf die des Hirnes und Miterkrankung dieses letzteren selber sowohl bei Syphilis wie bei Neubildungen sarkomatöser oder carcinomatöser Natur vor.

Ein jedenfalls seltenes Vorkommniss ist die Compression einzelner Hirn- (namentlich Augen-)Nerven durch Druck von Seite eines allmälig wachsenden Aneurysmas der A. carotis interna in der mittleren Schädelgrube. Die Erscheinungen bleiben einseitig: möglicherweise gelingt es, wie dies in der Hutchinson'schen Beobachtung der Fall war, durch die Angaben der Kranken über einen pulsirenden Schmerz in der Schläfengegend und das Hören eines Gefässgeräusches bei Auscultation am Schädel die Diagnose zu stellen.

Schliesslich mache ich noch auf ein eigenthümliches Symptom aufmerksam, welches ich vor Jahren in der Besprechung der Schädelbasisgeschwülste hervorgehoben habe, nämlich auf das Bestehen von Anomalien der Harnabsonderung. In meinen Mittheilungen darüber sprach ich aus, dass die verschiedenen Autoren (Rosenthal, Grossmann, Cunningham), welche das Vorkommen von Melliturie oder Albuminurie bei Tumoren des Hirnanhanges und seiner Umgebung beschrieben, den Zustand der Med. oblongata speciell des vierten Ventrikels entweder nicht berücksichtigt oder diese Regionen wirklich erkrankt gefunden haben.

Zu ähnlichen Schlüssen gelangt auch Rothmann, welcher in seinem eigenen Fall Polydipsie und Polyurie nachwies (wie auch Bennet, Rath und Buttersack in den ihrigen) und welcher nach genauem Studium dieser Frage und unter besonderer Berücksichtigung der eingehenden Kahler'schen Arbeit das Vorkommen von Diabetes insipidus als ein Symptom einer in der hinteren Schädelgrube sitzenden, speciell die Brücke comprimirenden Affection, beziehungsweise der in diese hineinwuchernden Geschwulstmassen verwerthet.

Bei multipler Hirnnervenlähmung, welche durch ein Trauma, Fall auf den Kopf, Basisfractur herbeigeführt wurde, besteht eine eigentliche Schwierigkeit betreffs der Diagnose natürlich nicht. Hat ein chirurgischer Eingriff am Halse oder eine Schuss- oder Stichverletzung eine Region getroffen, an der eine Anzahl von Hirnnerven, z. B. die vier letzten (der neunte bis zwölfte) dicht bei einander liegen, so ist auch in solchen Fällen die Diagnose nicht zweifelhaft, sobald eine sorgsame Untersuchung die einzelnen Symptome klargelegt hat.

Bedenkt man, dass, wie in den früheren Capiteln wiederholt betont wurde, Lähmungen einzelner Hirnnerven oder einer Anzahl solcher im Verlaufe der Tabes, der progressiven Paralyse, der Syringomyelie auftreten können, so wird es in jedem einzelnen Falle von multipler Hirnnervenlähmung gerathen sein, den betreffenden Patienten auf das etwaige Bestehen einer derartigen Erkrankung genau zu untersuchen.

Eine Lähmung aller oder doch der Mehrzahl der Augenmuskelnerven kommt ferner bei der sogenannten nuclearen Augenmuskellähmung vor. Auch andere Hirnnerven (facialis, trigeminus) wurden dabei in einzelnen Fällen als gelähmt oder doch wenigstens als paretisch beschrieben. Derartige Erkrankungen sind im Gegensatz zu den vorwiegend oder doch lange Zeit einseitig bleibenden basalen Affectionen der Hirnnerven doppelseitig, combiniren sich eventuell mit den Erscheinungen der Polioencephalitis inferior (Bulbärkernlähmungen) und Poliomyelitis cervicalis und lassen, was speciell den N. oculomotorius betrifft, seine inneren Aeste (für die Iris- und den Accommodationsmuskel) frei. Eine basale Affection des N. oculomotorius schädigt diese Aeste meist gerade so wie die übrigen.

Schliesslich mache ich noch auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche die Diagnose einer multiplen Hirnnervenlähmung dann bereiten kann, wenn dieselbe von einer Geschwulstentwicklung in der hinteren Schädelgrube abhängig das Bild einer progressiven Bulbärparalyse vortäuscht. Dies war z. B. in der Bennet'schen Beobachtung der Fall, in welcher nach Exstirpation eines Mammacarcinoms die Schädelbasis ergriffen wurde und während des Lebens eine doppelseitige scheinbar peripherische Facialis- und Hypoglossuslähmung bestand, welche zu der Diagnose einer Bulbärparalyse Veranlassung gab. Auch hier war übrigens Polyurie und Polydipsie vorhanden. Aehnlich war es in einem von Bälz beobachteten Fall: das um das Hinterhauptsloch wuchernde Enchondrom hatte das Kleinhirn und das verlängerte Mark, sowie zahlreiche basale Nerven comprimirt und während des Lebens fast vollständig das Symptomenbild der progressiven Duchenne'schen Bulbärparalyse vorgetäuscht. Interessant und differentialdiagnostisch wichtig waren in diesem Falle die in einzelnen Nervengebieten speciell im Bereich des Facialis und Hypoglossus beobachteten Zuckungen,*) welche hiedurch dem sonst der Duchenne'schen Bulbärparalyse so ähnlichen Krankheitsbilde die besondere und vom bekannten abweichende Färbung verliehen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der multiplen Hirnnervenlähmung ist, was Besserung oder Heilung und speciell die Erhaltung des Lebens betrifft, für diejenigen

*) Rechtsseitige Facialiskrämpfe waren auch in dem Remak'schen Fall von multipler Hirnnervenlähmung (1892) der späteren Facialisparalyse vorausgegangen.

Fälle, welche durch äussere Verletzungen herbeigeführt worden sind, günstiger, als für die, welche bei Tuberculösen zur Beobachtung kommen oder als deren pathologisch-anatomische Grundlage das Ergriffensein der Schädelbasis durch bösartige Neubildungen festgestellt ist. Derartige Fälle endigen nach nicht allzu langer Zeit mit dem Tode. Die besten Chancen für eine Heilung liefern diejenigen Fälle, welche auf Lues zurückzuführen sind.

Eine energische antisyphilitische Cur (Einreibungen von grauer Salbe, Jodkaliumgebrauch) hat hier häufig einen ausgezeichneten Erfolg. Freilich können auch hier wie bei anderen von Lues abhängenden Leiden die Erscheinungen recidiviren und eine neue Cur nöthig machen; auch das Bestehenbleiben einzelner Lähmungssymptome trotz gründlichster antisyphilitischer Behandlung (z. B. in dem Falle von A. Fränkel) gehört nicht zu den Seltenheiten. Andererseits ist hervorzuheben, dass auch in einigen Fällen, welche durch maligne Tumoren bedingt waren, Schwankungen im Verlauf des Leidens, speciell zeitweilige Besserungen vorkamen. Ist die Diagnose, ob Syphilis, ob bösartige Neubildung vorliegt, unsicher, so wird man jedenfalls eine antisyphilitische Behandlung einleiten, wie dies ja thatsächlich auch verschiedene Beobachter ausgeführt haben.

Bei denjenigen Fällen endlich, welche im Gefolge von Tabes, Paralyse, Syringomyelie etc. aufgetreten waren, ist die Prognose wie die Therapie (beide in Bezug auf wirkliche Heilungen bekanntlich wenig günstig) dieselbe wie für das Grundleiden.

Bestehen in Folge des Ergriffenseins sensibler Trigeminusäste heftige neuralgische Schmerzen, so hat man neben häufig recht erfolgreichen elektrotherapeutischen Proceduren (Galvanisation, faradischer Pinsel, Franklinisation) oft nothgedrungen zu Narcoticis seine Zuflucht zu nehmen.

Anhang.

In Bezug auf die partiellen Facialisparalysen namentlich der Unterlippen-Kinnmusculatur durch Exstirpation submaxillarer Lymphdrüsen hat M. Jaffé (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. LXVII, S. 736) neuerdings nachgewiesen, dass der häufig ganz allein durch die Operation gelähmte M. quadratus menti, der Niederzieher der Unterlippe, nicht vom Ramus mandibularis innervirt wird, sondern dass die zu seiner Innervation bestimmten Fasern zunächst im Ramus colli (für das Platysma), also im tiefsten Facialiszweig enthalten sind und erst durch eine Anastomose dem peripheren Theil des Ramus marg. mand. zugeführt werden. Während Verletzungen des letztgenannten Nerven allein (ohne Quadratuslähmung) geringere Erscheinungen machen, bedingen gerade die Paralysen des M. quadratus sehr unangenehme Störungen beim Mundöffnen, Lachen etc. Auf die von Jaffé empfohlenen, den Chirurgen besonders interessirenden

Vorsichtsmassregeln bei den oben genannten Operationen an dieser Stelle einzugehen, verbietet sich aus verschiedenen Gründen.

* * *

Aus der neuesten Arbeit Köster's (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LXXII, S. 327), welche im Wesentlichen die schon früher im Capitel »Facialislähmung« mitgetheilten Untersuchungsergebnisse desselben Forschers bestätigt, heben wir hier noch die vom Verfasser gewonnene Ueberzeugung hervor, dass für jede Geschmacksqualität besondere Nervenfasern, respective Neurone bestehen und dass die den süssen Geschmack vermittelnden Fasern die empfindlichsten zu sein scheinen. Weiter wird ein neuer Fall mitgetheilt, bei dem trotz sicher zerstörter Chorda auf der ganzen Zunge beiderseits der Geschmack für alle vier Qualitäten intact geblieben war. Hieraus ergibt sich (in Uebereinstimmung mit der Schlussfolgerung, welche wir schon oben S. 176 und 218 gezogen hatten), dass in diesem Falle der N. glossopharyngeus der Geschmacksnerv der ganzen Zunge war, oder dass der N. lingualis vom Trigeminus die sonst in die Chorda eintretenden Fasern aufnahm.

In Bezug auf die bei Facialislähmungen gelegentlich vorkommenden Sensibilitätsstörungen (vgl. S. 221) glaubt Köster nicht, dass der Facialis sensible Fasern von der Med. obl. direct zur Gesichtshaut herabführt, sondern dass sensible und vasomotorische Fasern gelegentlich aus dem N. occip. minor oder dem Auric. magn. in den Endverlauf des Facialis eintreten.

In Bezug auf die Thränensecretion betont Köster noch einmal, dass der N. trigeminus dieselbe nur auf reflectorischem Wege zu beeinflussen vermag; der eigentliche, eine Thränensecretion veranlassende Nerv ist der Facialis.

Da sich die thränensecretorischen Fasern bis zum Ganglion gen. herab verfolgen lassen, weiter im Facialis hinab jedoch nicht, so bleibt ihnen nur ein Weg übrig, um zur Thränendrüse zu gelangen: der N. petrosus superfic. major. In diesem Nerven ziehen die Geschmacksfasern mit den excitolacrymalen zum Ganglion sphenopalatinum; während die ersteren sich zum Ganglion Gasseri heraufwenden, gelangen die letzteren in den zweiten Trigeminusast, respective den N. subcut. malae und durch die constante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrymalis zur Thränendrüse. Da ebenso wie bei den anderen im Facialisquerschnitt vereinigten Fasersorten auch für die excitolacrymalen Fasern ausser einer völligen Lähmung ein paretischer oder ein Zustand erhöhter Erregbarkeit vorkommen kann, so kann auch statt des Versiegens der Thränen gelegentlich einmal eine Hypersecretion derselben beobachtet werden. Ob dem Sympathicus ein Einfluss auf die Thränensecretion zukommt, ist zur Zeit weder zu behaupten, noch zu verneinen.

* * *

In Bezug auf die genauere Abgrenzung des Antheiles, welcher dem N. accessorius einerseits und den oberen Cervicalnerven andererseits an der Innervation des M. sternocleid. und der verschiedenen Abschnitte des Trapezmuskels zukommt, müssen wir, so sagte ich oben (S. 322) noch weitere Beobachtungen abwarten, ehe wir ein ganz bestimmtes Urtheil abgeben können. Dies beweisen auch die zwei jüngsten Mittheilungen von Homén (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XX) und von Pearce Bailey (Annals in Surgery, May). Im ersten Falle bestand nach der Exstirpation einer eiternden Lymphdrüse am Halse hinter dem rechten Kieferwinkel eine rechtsseitige Cucullarislähmung. Auch der rechte M. sternocleid. war vollständig gelähmt; verschont aber waren die obersten Cervicalnerven. Daher fehlte auch die Schaukelstellung der Scapula. Gerade entgegengesetzt verhielten sich die Dinge im Falle Bailey's. Hier handelte es sich um die Entfernung einer tief liegenden eiternden Lymphdrüse an der rechten Nackenseite. Die Incision war längs des vorderen Randes des Proc. mastoid. etwa 1—$1^1/_2$ Zoll lang gemacht worden. Es bestand rechtsseitige Paralyse der Mm. sternocleidomast. und trapezius mit Schaukelstellung des Schulterblattes. Hier war nach dem Verfasser von einer Verletzung von Cervicalästen keine Rede und trotzdem bestand die Schaukelstellung. Es kommen, meint Verfasser, hier Variationen der Innervation vor, so dass in einzelnen Fällen der Trapezius, wie in diesem Falle, ganz allein durch den Accessorius versorgt werden könne.

* * *

Ich möchte ferner im Anschluss an das S. 330 Mitgetheilte nicht unterlassen, auf die sehr interessanten Beobachtungen von Kausch (Centralblatt für Chirurgie, 1901, Nr. 22) hinzuweisen, welcher in drei Fällen von angeborenem Hochstand des Schulterblattes ein Fehlen unterer Cucullarisabschnitte nachweisen konnte. Da das untere Drittel des genannten Muskels das Schulterblatt nach abwärts ziehen hilft, so liegt es nahe, den Muskeldefect ätiologisch mit dem Hochstand in Verbindung zu bringen. Dass dies in allen Fällen angeborenen Scapulahochstandes der Fall sei, wird damit nicht behauptet.

* * *

Zum Schluss will ich auch noch auf den von Homén in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XX, mitgetheilten Fall von Hypoglossuslähmung deswegen aufmerksam machen, weil in diesem Falle neben der Atrophie der linken Zungenhälfte auch die Unterzungenbeinmuskeln (vgl. S. 343) gelähmt waren.

Literatur.

Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1887, Nr. 15 und 16.

Bruns, Archiv für Psychiatrie. XX, Heft 2.

Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1884, Nr. 9.

B. Fränkel, Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 3.

F. Remak, Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 42.

O. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift für Heilkunde. 1887, Nr. 8.

M. Bernhardt, Hirngeschwülste. Berlin (Hirschwald) 1881, S. 274—310.

Mendel, Neurologisches Centralblatt. 1890, S. 494.

v. Bamberger, Ein Fall von multipler halbseitiger Hirnnervenlähmung. Wiener medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 5.

Schapringer, Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie. New Yorker medicinische Monatsschrift. December 1889.

M. Bernhardt, Ueber angeborene einseitige Trigeminus-, Abducens-, Facialislähmung. Neurologisches Centralblatt. 1890, Nr. 14.

Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschritte der Medicin. 1887, Nr. 24.

Rothmann, Ueber multiple Hirnnervenlähmung etc. Zeitschrift für klinische Medicin. XXIII, Heft 3 und 4.

Buttersack, Archiv für Psychiatrie. Bd. XVII.

Dinkler, Multiple Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, I, S. 371.

Adamkiewicz, Wiener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 2—4.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXV, S. 380.

Bälz, Archiv der Heilkunde. 1872, Bd. XIII.

Bennet, British med. Journal. 24. Februar 1883.

D. Schwabach, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 43.

Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1868, Bd. IV, S. 246.

Holz, Berliner Inaugural-Dissertation, 1877.

H. Jackson, Harveyan Society (London), 1886 (citirt nach Remak).

Pel, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 29.

Hutchinson, Lancet. 17. April 1875.

Bernhardt, Hirngeschwülste, S. 298 und 299.

Rath, Archiv für Ophthalmoskopie. XXXIV, Abth. 4, S. 81.

Kahler, Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII, S. 115.

Ziemssen, Ueber Lähmungen von Gehirnnerven durch Affectionen an der Schädelbasis. Virchow's Archiv. Bd. XIV.

Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des cerebralen Nervensystems. Berlin 1890.

Sternberg, Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis. Zeitschrift für klinische Medicin. XIX, Heft 5 und 6.

Oppenheim, Charité-Annalen. XI, S. 426.

Jolly, Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 24. (Gesellschaft der Charité-Aerzte.)

Jacobson, Paralysies multiples des nerfs craniens liées à la syphilis etc. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 112.

Pichler, Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 3.

Cassirer, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1899, Supplementband, 1. Hälfte.

Hauptmann, Inaugural-Dissertation. Greifswald 1897.

Stierling, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXI, Heft 1, S. 130.
Dydynsky, Jahresbericht Jacobsohn-Flatau. 1899, S. 734.
R. Seeligmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896, Bd. VIII (5—6).
Minor, Verein für Neurologie und Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 25. April 1897.
D. Kaufmann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1897, S. 125.
R. v. Hösslin, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 20.
v. Rad, Ebenda. 1899, Nr. 35. (Referat.)
V. Hammerschlag, Archiv für Ohrenheilkunde. 1898.
J. A. Klimow, Nervenklinik der Universität Kasan. Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 375.
v. Hippel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 1.
Holz und A. Fränkel, Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. 1895, Bd. XXV, S. 127 ff.

B. Lähmungen der Rückenmarksnerven.

1. Lähmungen im Gebiete des Plexus cervicalis, speciell Lähmung des N. phrenicus (Zwerchfelllähmung).

Vorkommen und Aetiologie.

Von den Lähmungen der dem Plexus cervicalis angehörigen Nerven sind allein die des Zwerchfellnerven, des N. phrenicus, von praktischer Wichtigkeit. Ueber die Störungen, welche gelegentlich im Verbreitungsbezirk der meist sensible Fasern führenden Nn. occipitalis maior, minor, auricularis magnus vorkommen, wird in dem die neuralgischen Zustände behandelnden Capitel noch ausführlicher die Rede sein. Von den Lähmungen, speciell den peripherischen, der tiefsten und tiefen Nacken- und Halsmuskeln, welche von den hinteren Aesten der drei bis vier obersten Cervicalnerven versorgt werden (der Mm. recti und obliqui capitis post., multifidus spinae, trachelomastoideus, cervicalis ascendens etc.) ist nicht viel bekannt (man vergleiche S. 491).

Aber auch die Läsionen der Mehrzahl der vorderen vier obersten Cervicaläste und ihrer Schlingen (des eigentlichen Plexus cervicalis) sind, abgesehen vom N. phrenicus, höchstens noch in Bezug auf die von ihnen eingegangenen Verbindungen mit dem N. accessorius und dem N. hypoglossus von Bedeutung, Verhältnisse, wie sie in den über die Erkrankung dieses Nerven handelnden Capiteln (S. 320 und 343) auseinandergesetzt sind.

Der mit seiner stärksten Wurzel vom vierten, mit schwächeren vom dritten Cervicalnerven entspringende N. phrenicus, welcher vor seinem Eintritt in den Brustraum am Halse vor dem M. scalenus anticus herab-

steigt, kann dort (am Halse*) durch Verwundungen, auch bei Operationen, verletzt oder durch Entzündungen, beziehungsweise Neubildungen dieser Gegend comprimirt werden. Diese Lähmungsursachen machen sich gelegentlich auch innerhalb des Thorax (Tumoren, Aneurysmen) geltend. Sicherlich aber sind bis heute Phrenicuslähmungen dieser Aetiologie viel weniger bekannt geworden als solche, welche auf eine entzündliche Affection, eine degenerative Neuritis desselben zurückgeführt werden müssen. Ob refrigeratorische Einflüsse (Erkältungen, Rheumatismus) zu Zwerchfelllähmungen führen können, ist zwar nicht ganz sicher bewiesen; doch scheint dafür eine ausführlich mitgetheilte und eingehend beschriebene Beobachtung von Eulenburg zu sprechen. Jedenfalls aber kann der Phrenicus im Verlauf und nach Ablauf von Infectionskrankheiten, z. B. der Diphtherie und Influenza erkranken, ebenso wie seine Lähmung bei der Polyneuritis der Alkoholisten symptomatisch und prognostisch von grosser Wichtigkeit wird. Weiter treten, wie wohl zuerst Duchenne gezeigt hat, im Verlauf der Bleilähmung Paralysen des Zwerchfells auf, welche eventuell auch bei Kohlenoxyd-, Opium- und anderen (acuten) Vergiftungen durch die Beeinträchtigung der für das Leben so wichtigen Function dieses Nerven zu den bedrohlichsten Erscheinungen führen können. Wie eine Reihe anderer peripherischer Nerven erkrankt der Phrenicus auch gelegentlich bei der Tabes. Derartige Fälle sind, wie es scheint, nicht häufig, wenigstens nicht häufig beobachtet: neuerdings ist von Gerhardt ein hierhergehöriger Fall eingehender beschrieben worden.

Weniger von einer Schädigung des Nerven selbst abhängig, höchstens seine im Muskel vertheilten Zweige betreffend sind diejenigen Lähmungen des Zwerchfells, welche im Verlauf acuter oder chronischer, speciell eiteriger Entzündungen der Pleura und des Peritoneums beobachtet werden. Hier wird höchst wahrscheinlich der Entzündungs-, beziehungsweise

*) In einer der neuesten Zeit angehörigen Arbeit von Schröder und Green wird von Ersterem über eine Operation am Halse bei einem 62jährigen Manne berichtet, bei welcher der N. phrenicus der linken Seite durchschnitten wurde, ohne dass der Kranke einen irgend erheblichen Schaden davongetragen hätte. Die nach denselben Autoren bisher in der Literatur beschriebenen Fälle mit oft letalem Ausgang sind nach kritischer Sichtung entweder überhaupt nicht als Phrenicusverletzungen zu betrachten, oder es finden sich so schwere und so wichtige Organe betreffende Nebenverletzungen, dass der ungünstige Ausgang unmöglich einer Läsion des Zwerchfellnerven allein zugeschrieben werden kann. In Folge ihrer Untersuchungen und Erfahrungen kommen die genannten Verfasser zu dem Schluss, dass eine einseitige Läsion des N. phrenicus nicht durchaus von schweren Folgeerscheinungen oder gar von Tod gefolgt sein muss. Im Anschluss hieran sei auch der jüngst von Oppenheim kurz mitgetheilten Beobachtung einer während einer Narkose durch zu starke Seitwärtswendung des Kopfes des Operirten entstandenen, rechtsseitigen, übrigens innerhalb weniger Stunden sich ausgleichenden Phrenicuslähmung gedacht; die Möglichkeit directer Compression des Nerven durch den Operateur war übrigens nicht auszuschliessen.

Eiterungsprocess direct von dem pleuralen oder peritonealen Ueberzug des Diaphragmas auf die Muskelsubstanz fortgeleitet, wobei die Betheiligung der Nervenäste vermuthlich nur eine untergeordnete Rolle spielt. Von Duchenne wird ferner die Betheiligung des Zwerchfells an der progressiven Muskelatrophie hervorgehoben. Sicher werden bei progressiven spinalen und bulbären Lähmungen schliesslich auch die Respirationsnerven betheiligt, durch deren Lähmung der tödtliche Ausgang des Leidens herbeigeführt wird.

Am häufigsten werden die inspiratorischen Muskeln und Nerven durch Läsionen des obersten Abschnittes der Wirbelsäule oder besser des Halsmarkes geschädigt. Hieher sind vor Allem die Brüche und Verrenkungen der vier bis fünf obersten Halswirbel und die dadurch bewirkte directe Quetschung des verlängerten und des Halsmarkes zu rechnen, ferner die entzündlichen Erkrankungen der genannten Wirbel bei Syphilis, Tuberculose und die im Gefolge davon auftretende Entzündung und Verdickung der Meningen. Ebenso können natürlich Blutungen in die Häute,*) oder Blutungen ins Mark selbst, beziehungsweise Entzündungen desselben, wie in einem von E. Grawitz veröffentlichten Fall, Neubildungen derselben oder der Knochen zu Schädigungen der inspiratorischen Nerven und besonders des N. phrenicus Veranlassung geben. — Rein functionelle Lähmungen des Zwerchfells treten gelegentlich auch im Verlaufe der Hysterie auf.

Ohne praktische Wichtigkeit, wohl aber an sich als seltenes Vorkommniss interessant ist das Fehlen beider Nn. phrenici und des Zwerchfells bei einem von Barkow beschriebenen Fall von unvollständiger Entwicklung des Muskelsystems bei einem menschlichen Embryo. Hier ist wohl auch noch der Befund Tennant's anzuführen, welchen derselbe an der Leiche eines 60jährigen, an Pneumonie verstorbenen und syphilitisch gewesenen Mannes machte. Es fand sich die rechte Hälfte des Zwerchfells sowie das vordere Drittel der linken Hälfte intact; die hinteren zwei linken Drittel waren aber so dünn, dass der Magen und Theile des Colon transversum, die atrophische Partie der linken Zwerchfellshälfte nach oben vor sich herschiebend, wie in einer grossen Tasche lagen. — Die von unten eingeführte Hand konnte bis zur zweiten Rippe gelangen. Der linke N. phrenicus war ganz intact, auch bei mikroskopischer Untersuchung. Tennant kommt, was die Erklärung dieses seltenen Befundes anlangt, zu dem Schluss, dass es sich entweder um eine primäre Degeneration des Muskels und der in ihm enthaltenen Nervenenden oder um eine congenitale Erkrankung des Muskels handle.

*) Eine hierhergehörige, nach einer Ueberdehnung des Nackens und dadurch wahrscheinlich bedingter Blutung in der Umgebung der Ursprungsfasern des N. phrenicus entstandene Lähmung ist neuerdings von Suckling mitgetheilt worden.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie der Zwerchfelllähmung ist am eingehendsten und zuerst von Duchenne beschrieben worden. Im Moment der Inspiration sinken in Folge der fehlenden Contraction des Zwerchfells und der Wirkung des atmosphärischen Druckes das Epigastrium und die Hypochondrien ein, während der Brustkorb sich erweitert; bei der Exspiration kommen die entgegengesetzten Bewegungen zu Stande. Obgleich die Zahl der einzelnen Athemzüge auch in der Ruhe schon etwas vermehrt ist, so sieht man doch z. B. bei dem schlafenden Patienten nur wenig von der eben beschriebenen Anomalie, da die Intercostalmuskeln und die Scaleni vicariirend arbeiten. — Sobald sich aber der Kranke auch nur etwas anstrengt oder erregt wird, treten die übrigen respiratorischen Hilfsmuskeln in Thätigkeit: die Athmung wird beschleunigt, die Sprache zögernd, durch Ruhepausen unterbrochen, leise; Athemnoth, Erstickungsgefühl tritt auf. Tiefe Inspirationen sind unausführbar, »der Leidende fühlt seine Baucheingeweide in den Brustraum hinaufsteigen«. Daher scheut sich der Patient tief zu athmen. Aber auch die Exspiration und alle die durch Exspirationsbewegungen zu Stande kommenden Functionen, das Niessen, das Husten und Auswerfen ebenso wie die Darmentleerung sind durch den andauernden Hochstand des Zwerchfelles, die dadurch bedingte Vergrösserung des Bauchraumes und die mangelnde Energie der Bauchpresse erheblich beeinträchtigt.

In dem oben erwähnten Falle Gerhardt's handelte es sich um eine nicht ganz vollständige Zwerchfelllähmung. Während das Zwerchfell, ein starker Muskel, schwere Lasten tragen und heben kann, liess sich durch einen leichten Druck mit der Hand jede Vorwölbung des Unterleibes durch das Zwerchfell verhindern. Bei tiefem Athmen rückte der untere Leberrand nach oben, statt nach unten. In aufrechter Stellung stand der untere Lungenrand tiefer als im Liegen und liess sich derselbe durch den Druck der Hand auf den Unterleib beträchtlich nach oben verschieben.

Die Doppelseitigkeit der Zwerchfelllähmungen ist die Regel; ist die Lähmung eine einseitige, so sieht man natürlich die oben beschriebenen abnormen Phänomene während der Einathmung nur einseitig auftreten. In einem bei einem 40jährigen Kranken von Eulenburg beobachteten Fall von wahrscheinlich partieller Zwerchfelllähmung zogen sich die einzelnen Zwerchfellsbündel nicht gleichzeitig zusammen, sondern nach einander, so dass wellenförmige Bewegungen während der Inspiration entstanden. Es ist hier vielleicht der Ort, auf eine neuerdings von Litten gemachte Beobachtung die Aufmerksamkeit zu lenken. Dieser Autor fand, dass man die Zwerchfellbewegung als eine physiologische Erscheinung

bei jedem gesunden Manne sehen kann und, wenn die Erkrankung des Respirationsapparates keine zu hochgradige ist, auch bei jedem Kranken. Die Erscheinung verläuft in Form einer Wellenbewegung, welche beiderseits etwa in der Höhe des 6. Intercostalraumes beginnt und als gerade Linie oder seichte Furche bei tiefster Inspiration mehrere Intercostalräume weit hinabsteigt, um bei der Exspiration eben so weit wieder in die Höhe zu gehen. Die Erscheinung ist rechts und an der Vorderfläche des Thorax meist deutlicher ausgeprägt als links und am Rücken. Der zu untersuchende Kranke liegt demgemäss am besten in horizontaler Rückenlage, dem Lichte zugewandt: das volle Tageslicht soll auf den zu beobachtenden Brustkorb fallen. Das Phänomen ist bei Frauen und Kindern weniger constant zu sehen als bei Männern; selbst bei massigen Pleuraexsudaten fehlt, wie man sich durch diese Methode der Beobachtung überzeugen konnte, eine wenngleich geringe respiratorische Verschiebung des Zwerchfelles selten.

Wir erwähnen diese Litten'sche Methode der Untersuchung der Zwerchfellbewegungen, weil dieselbe künftigen Beobachtern ven Phrenicuslähmungen (besonders einseitigen) eventuell zu einer diagnostischen Handhabe zu werden vermag.

In der That sah Féré sowohl bei Hemiplegien Erwachsener, wie bei solchen, welche seit früher Kindheit bestanden und schliesslich auch bei hysterischen Halbseitenlähmungen die Zwerchfellexcursionen auf der gelähmten Seite gegen die der gesunden erheblich zurückbleiben; dasselbe beschreiben Schröder und Green bei einem Fall von linksseitiger Geschwulstoperation am Halse, wobei der linke N. phrenicus schwer verletzt worden war.

Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des N. phrenicus ist nicht viel bekannt. Die nach Henle und Luschka von dem Nerven bald nach seinem Eintritt in die Brusthöhle zum Pericardium und zur Pleura hinziehenden Aeste, sowie die in dem Peritonealüberzug und dem Aufhängeband der Leber endenden Zweige (Rr. phrenico-abdominales) weisen darauf hin, dass der Nerv sensible Aeste führt. Physiologische Untersuchungen von Schreiber lehrten ferner, dass die elektrische Reizung der Phrenicuswurzeln (bei Hunden) mit schwachen Inductionsströmen ausnahmslos eine Erhöhung des Blutdruckes bewirkte und dass sich sogar mechanische Reize noch wirksamer zeigten. In einigen Beobachtungen über Phrenicusparalyse, wie z. B. in der oben erwähnten Eulenburg'schen, wird der tiefen Schmerzen unter dem Brustbein und den falschen Rippen beiderseits, Schmerzen, welche sich beim Athemholen steigerten, Erwähnung gethan, und ähnliche Angaben finden sich zuerst bei Peter, weiterhin auch bei anderen Schriftstellern in der Beschreibung der sogenannten Neuralgia diaphragmatica oder phrenica,

über welche später in dem die neuralgischen Zustände behandelnden Abschnitt berichtet werden wird.

Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des am äusseren Rande des M. sternocleidomastoideus vor dem M. scalenus anticus und oberhalb des M. omohyoideus zu reizenden N. phrenicus bei Zwerchfelllähmungen liegen ausführlichere Beobachtungen kaum vor. Der Effect einer derartigen Reizung bei Gesunden ist eine Contraction des Diaphragmas; die Luft stürzt mit einem eigenthümlichen Geräusch durch die Glottis, der Bauch wölbt sich vor. Directe Beobachtungen über diese Zusammenziehungen des Zwerchfellmuskels konnte bekanntlich v. Ziemssen bei einer 45jährigen Frau anstellen, welcher wegen umfangreichen Ekchondroms ein grosser Theil der vorderen Brustwand fortgenommen worden war. Faradische Reizung des linken N. phrenicus bewirkte eine Contraction der linken Zwerchfellhälfte: auf rasch wiederholte Reizungen reagirte das Zwerchfell mit derselben Schnelligkeit und Kraft, wie jeder andere quergestreifte Muskel. In Bezug auf den galvanischen Strom erwies sich die Zuckungsformel des N. phrenicus durchaus gleich der aller anderen motorischen Nerven.

Bei Asphyktischen scheint die faradische Erregbarkeit des N. phrenicus nicht selten erheblich vermindert zu sein. Dies beweist z. B. eine Beobachtung Friedberg's, welcher in einem Falle von Chloroformasphyxie erst nach 10 Unterbrechungen des am N. phrenicus applicirten faradischen Stromes schwache, an Tiefe allmälig zunehmende Inspirationsbewegungen feststellte, ferner die Mittheilung von H. Emminghaus, welcher in einem Falle von Kohlendunstasphyxie ebenfalls eine enorm verminderte Erregbarkeit der Nn. phrenici constatirte.

In dem oben schon citirten Gerhardt'schen Fall von Phrenicusparese bei Tabes hatte die Faradisation der Nn. phrenici keinen oder nur einen sehr geringen Erfolg, ebenso schien in dem vorher erwähnten Eulenburg'schen Fall die isolirte faradische Reizung der Nn. phrenici ganz wirkungslos und in einigen Fällen von Alkoholneuritis fand Oppenheim die elektrische Erregbarkeit des Zwerchfellnerven für beide Stromesarten erloschen: mit dem Eintritt der Genesung kehrte auch die Erregbarkeit wieder zurück.

Diagnose.

Die Diagnose einer Zwerchfelllähmung beruht zunächst hauptsächlich auf der Feststellung der oben ausführlich besprochenen abnormen Erscheinungen während der Athmung, speciell der Inspiration, am Brustkorb und an der oberen vorderen und seitlichen Bauchwand. Kommen diese objectiv zu constatirenden Zeichen abnormer oder fehlender Function

des Zwerchfellmuskels zusammen mit den geschilderten Symptomen der mühsamen Athmung, der leisen Sprache, der Dyspnoe und des Erstickungsgefühles bei selbst leichten Anstrengungen und geringen Erregungen bei einem Kranken vor, der eine Verletzung der Halswirbelsäule erlitten oder bei dem die Untersuchung sonst eine Erkrankung der Nackenwirbel sicher oder wahrscheinlich macht, so kann man aus den thatsächlichen und anamnestischen Momenten zusammen wohl auf eine Läsion der Zwerchfellnerven schliessen.

Zu ähnlichen Schlüssen berechtigen diese Erscheinungen, wenn sie sich (meist am Ende des Lebens) bei Individuen einstellen, welche an progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose oder Bulbärparalyse leiden.

Schwieriger als doppelseitige sind einseitige Phrenicuslähmungen zu erkennen; hier dürfte eine genaue Erhebung der Anamnese (einseitige Verwundung am Halse, einseitige Geschwulstbildung etc.), sowie eine genaue Beobachtung der objectiven Erscheinungen am Brustkorb und am Bauch unter Zuhilfenahme der Litten'schen Untersuchungsmethode und der elektrischen Exploration zum Ziele führen. Unter den objectiven Symptomen einer Zwerchfelllähmung hebt Suckling ausser den bekannten noch die abnorm leisen inspiratorischen Geräusche, besonders an der Basis der Lungen, und die Athemnoth und Angst des Leidenden bei mangelndem Stridor hervor. Ist dem Eintritt dieser und den anderen Symptomen eine Infectionskrankheit, speciell Diphtherie oder Influenza, vorangegangen, oder ist das Individuum dem Alkoholgenuss ergeben, so wird die Diagnose einer neuritischen Affection der Nn. phrenici in hohem Grade wahrscheinlich. Das etwaige Vorhandensein eines schmerzhaften Druckpunktes am Halse, auf den Scaleni, unmittelbar nach aussen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen den beiden Bäuchen desselben, kann die Diagnose, wie Oppenheim hervorhob, unterstützen.

Nach dem, was oben auseinandergesetzt ist, findet man Zwerchfellparesen und sogar vollständige Lähmungen auch im Verlaufe der Tabes und der Bleilähmung. Nach den spärlichen Aufzeichnungen in der Literatur sind derartige Vorkommnisse aber jedenfalls nicht häufig. Immerhin kann es sein, dass sie, in ihren Symptomen wenig hervortretend, nur darum nicht gesehen wurden, weil man nicht nach ihnen suchte; künftigen Beobachtern bleibt es vorbehalten, hierüber mehr Licht zu verbreiten.

Die Betheiligung des Zwerchfellmuskels an entzündlichen und eiterigen Processen des Brust- und Bauchfelles ist in schweren derartigen Fällen von Pleuritis und Peritonitis wohl stets mit einiger Sicherheit zu vermuthen. Schwierig kann es werden, eine wirkliche Lähmung des

Zwerchfelles bei nervösen, besonders hysterischen Personen, festzustellen. Athmen Frauen doch schon normaler Weise weniger im diaphragmatischen, als im costalen Typus; man muss, wie Gowers sagt, mehrmals und unter Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken untersuchen, ehe man ein endgiltiges Urtheil abgibt; eine einzige diaphragmatische Athmung stellt die Sache klar.

Prognose.

Die Prognose einer Lähmung der Zwerchfellnerven und des Zwerchfellmuskels ist wohl stets eine mindestens zweifelhafte. Zwar leidet, wie schon Duchenne festgestellt hatte, die Athmung wegen der vicariirenden Function der respiratorischen Hilfsmuskeln nicht auffällig, wenn sich der Kranke ruhig verhält und jede Anstrengung vermeidet. Immerhin ist es leicht verständlich, wie selbst unter solchen relativ günstigen Umständen jede selbst leichte Erkrankung des Respirationsapparates (Bronchitis etc.) den anscheinend ungefährlichen Zustand des Leidenden sofort zu einem lebensgefährlichen umwandeln kann. Verletzungen der Wirbel, Erkrankungen derselben oder der ihren Canal auskleidenden Häute, Verwundungen am Halse sind prognostisch meist nicht günstig zu beurtheilen, ebenso wie eine fortschreitende Degeneration im Hals- und Kopfmark, oder eine Tabes an sich eine ungünstige Prognose geben, selbst wenn die Complication einer ausgesprochenen Phrenicuslähmung nicht vorliegt.

Hysterische oder durch Syphilis oder Bleivergiftung herbeigeführte Zwerchfelllähmungen bieten jedenfalls eine bessere Prognose, als die Phrenicusparalysen der Alkoholiker. Durch eine zweckentsprechende locale und allgemeine Behandlung können hier noch Besserungen und Heilungen erzielt werden, leichter und häufiger jedenfalls, als bei denjenigen Lähmungen, welche im Gefolge einer Infectionskrankheit und insbesondere der Diphtherie auftreten. Hier gehören plötzliche Todesfälle nicht zu den Seltenheiten.

Therapie.

Wenn man sich die verschiedenen ätiologischen Momente vor Augen hält, welche zu einer Phrenicuslähmung Veranlassung geben können, so wird es sofort klar werden, dass für eine Reihe derselben in Bezug auf die Behandlung vorwiegend chirurgische Massnahmen (passende Lagerung des Kranken, Entfernung von Neubildungen, zweckentsprechende Wundversorgung etc.) von Vortheil sein werden.

Die Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes, welche zu Paralysen der Phrenici führen, werden nach den für sie geltenden Principien behandelt, ebenso diejenigen Lähmungen, welche auf

Syphilis oder Bleivergiftung zurückgeführt werden können. Eine Allgemeinbehandlung somatischer und psychischer Natur erfordert die functionelle (hysterische) Lähmung. Ganz besonderer Sorgfalt bedürfen aber diejenigen Zustände, welche als Folgeerscheinungen degenerativ entzündlicher Zustände der Zwerchfellnerven auftreten, speciell bei der alkoholischen und postdiphtherischen Polyneuritis.

Hat man überhaupt bei an Phrenicusparese leidenden Kranken dafür zu sorgen, dass sie, in ruhiger Bettlage verharrend, alle unnöthigen Anstrengungen (auch das Sprechen) vermeiden, so gilt diese Vorsicht speciell bei den Leidenden der oben erwähnten Kategorie. Hier handelt es sich neben der Fernhaltung aller Erregungen um eine Behandlung, welche den Kräftezustand des Patienten durch Zufuhr kräftiger Nahrung, Darreichung von Wein und anderen Excitantien, eventuell durch subcutane Strychnininjectionen zu heben versuchen soll. Von Suckling sind in schweren Fällen nach Diphtherie Blasenpflaster längs des Verlaufes des Nerven am Halse und Sauerstoffeinathmungen empfohlen worden. Jedenfalls aber wird man, selbst in scheinbar verzweifelten Fällen die Application der Elektricität vorwiegend in Gestalt des faradischen Stromes versuchen. Ganz besondere Wichtigkeit erlangt dieses Verfahren in den verschiedenen Fällen von Scheintod und Asphyxie der Neugeborenen, bei Gasvergiftungen, bei lethargischen Zuständen Hysterischer, in welchen entweder reflectorisch durch die Reizung sensibler Hautnerven oder durch directe Reizung der Nn. phrenici am Halse die stockende oder aufgehobene Athmungsthätigkeit wieder angeregt werden kann. Bei letzterer Procedur setzt man die Elektroden am Halse an (an beiden Seiten desselben, am äusseren Rande des M. sternocleidomast. vor dem M. scalenus ant.; von aussen nach innen kräftig einzudrücken).

Nach v. Ziemssen sind ziemlich kräftige Ströme (die Daumenballenmuskeln sollen sich kräftig contrahiren) und nicht zu kleine Elektroden anzuwenden: es ist eine Miterregung anderer, die Inspiration fördernder Muskeln (Cucullaris, Scaleni, Pectorales, Serrati, Rhomboidei) nicht nur nicht ängstlich zu vermeiden, sondern im Gegentheil eher zu erstreben. Kopf, Schulter, Oberarme seien fixirt, die Dauer der einzelnen Reizung betrage 1—2 Secunden, die Exspiration werde durch den kräftigen Druck, den ein Assistent auf die Bauchwand von den Seiten her und von unten nach oben zu ausübt, unterstützt. Nach einer gewissen Zeit pausire man, um zu sehen, ob die Athmung von jetzt ab sich selbstständig wiederherstellt; es ist vielleicht gut, darauf aufmerksam zu machen, dass oft Stunden verfliessen, ehe man dieselbe so weit in Gang gebracht hat, dass die künstliche Reizung in Wegfall kommen kann.

Die oben erwähnte Beobachtung von Emminghaus beweist, dass bei Kohlendunstasphyxie (wie wir sahen, machte auch Friedberg bei

einem Falle von Chloroformasphyxie eine ähnliche Erfahrung) eine anfänglich erfolglose faradische Reizung noch nicht berechtigt, auf ein endgiltiges Erloschensein der faradischen Nervenerregbarkeit zu schliessen. Man lasse auch bei zuerst erfolgloser Reizung mit derselben nicht nach, da sich eben mit (durch?) der Reizung die gesunkene Erregbarkeit der Nerven wieder hebt. Auch nach Duchenne ist die Faradisation der Nn. phrenici das beste Mittel, eine beginnende Zwerchfelllähmung aufzuhalten, beziehungsweise zu bessern: selbst in verzweifelten Fällen von progressiver Muskelatrophie hat dieser Autor die drohende Lebensgefahr wenigstens für eine gewisse Zeit durch methodische Faradisation der Phrenici beseitigt und so das Leben verlängert.

Literatur.

A. Eulenburg, Lehrbuch etc., S. 573.

Duchenne, Electrisation localisée. Edition I, II, III, 1872, pag. 907.

Friedberg, Virchow's Archiv. Bd. XVI, S. 527.

H. Emminghaus, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 5.

Gerhardt, Tabes mit Zwerchfelllähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 16.

C. W. Suckling, Clinical notes on paralysis of the diaphragma. British medical Journal. 1892, Nr. 1639.

Derselbe, The Practitioner. March 1894.

Barkow, Beiträge zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1854.

J. Tennant, Partial atrophy of the diaphragma. Edinburgh medical Journal. Juli 1894.

M. Litten, Ueber die normaliter bei jeder Respiration am Thorax sichtbaren Zwerchfellbewegungen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 13.

Henle, Handbuch der Nervenlehre. Braunschweig 1871, S. 471/272.

Schreiber, Ueber die Functionen des N. phrenicus. Pflüger's Archiv. 1883. Bd. XXXI.

Peter, Névralgies diaphragmatiques. Archiv génér. 1872, Vol. XVII.

v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1882, XXX, S. 270.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

E. Grawitz, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 12.

Ch. Féré, Note sur le phénomène du diaphragma dans quelques hémiplégies. Soc. de Biol. 1895, Nr. 18.

W. E. Schröder and F. E. Green, Americ. Journ. of the Med. Sc. Febr. 1902.

---

2. Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis.

a) Lähmungen im Gebiete der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Der Plexus brachialis besteht bekanntlich aus den vorderen Aesten der vier untersten (5—8) Cervical- und dem ersten Dorsalnerven.

Er zerfällt in einen oberen Theil, die Pars supraclavicularis und einen unteren, die Pars infraclavicularis. Dem oberen Theil gehören die beiden untersten Wurzeln des N. phrenicus zu, sodann die Nn. subclavius, suprascapularis, thoracici posteriores, thoracici anteriores und subscapulares. Ueber Lähmungen des den gleichnamigen Muskel versorgenden N. subclavius ist nichts weiter bekannt.

Lähmung des N. suprascapularis.

Vorkommen und Aetiologie.

Die isolirte Lähmung der vom N. suprascapularis innervirten Muskeln, des M. supraspinatus und M. infraspinatus, ist ein seltenes Vorkommniss. Die Berechtigung zu diesem Ausspruch schöpfe ich aus der Thatsache, dass seit dem Jahre 1886, als ich, wie ich glaube, zum ersten Male auf das Vorkommen einer isolirten peripherischen Suprascapularlähmung aufmerksam gemacht hatte, bis heute nur noch zehn weitere Beobachtungen bekannt gegeben worden sind. Es handelt sich hiebei um die Fälle (abgesehen von dem meinigen aus dem Jahre 1886) von J. Hoffmann, Sperling, um einen zweiten, meinem Beobachtungskreise angehörigen, ferner die von Benzler mitgetheilte Beobachtung und um die Fälle von Göbel, Bettmann, Valentini, Steinhausen, Wolff und A. Hofmann.

Als ätiologische Momente für das Zustandekommen einer isolirten Suprascapularlähmung wurde in meinem ersten Fall eine durch den anhaltenden Druck schwerer Pakete auf die Schulter entstandene degenerative Entzündung des linken Oberschulterblattnerven, in meiner zweiten Beobachtung Fall auf die rechte Hand und dadurch bewirkte starke Erschütterung des rechten Schultergelenkes angegeben. Die isolirte Lähmung des N. suprascapularis in diesem meinem zweiten Falle konnte, wie ich dies an dem betreffenden Ort auseinandergesetzt habe, vielleicht als eine durch die gewaltsame Adduction des Schlüsselbeines an die Halswirbelsäule beziehungsweise erste Rippe bedingte Compression des Nervengeflechtes betrachtet werden, in dem die Wurzeln des fünften und sechsten Cervicalnerven zusammenkommen. Durch einen Zufall waren hier die anderen Nerven, welche sonst bei Läsionen dieser Gegend den Symptomencomplex der sogenannten Duchenne-Erb'schen Plexuslähmung erzeugen, verschont geblieben und eben nur der sonst sogar bei den genannten Lähmungen zeitweilig verschont bleibende N. suprascapularis allein betheiligt worden.

In Hoffmann's Fall war es wohl eine durch Temperaturdifferenzen (abwechselndes Arbeiten in heisser Luft, im Freien und in kalten, feuchten Kellerräumen) hervorgebrachte Entzündung des Nerven, welche die Er-

scheinungen verursachte; ähnliche Verhältnisse lagen auch im Sperling'schen Falle vor, wo die schliesslich auf das Gebiet des Suprascapularnerven beschränkten Lähmungszustände vielleicht als Residuum einer Neuritis des Plexus brachialis aufgefasst werden können. Ueberanstrengung wird schliesslich von Benzler in seinem einen 22jährigen Soldaten betreffenden Fall als Ursache der isolirten Suprascapularlähmung angenommen. Auch in den Fällen von A. Hofmann, Göbel, Valentini, Wolff lagen Traumen des Schultergelenkes vor, während die von Bettmann mitgetheilte Beobachtung insofern ein Unicum darstellt, als die Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus bei dem 29jährigen Patienten höchst wahrscheinlich als angeborenes Fehlen der betreffenden Muskeln zu deuten war. Mit einer Lähmung des N. axillaris zusammen sah Oppenheim eine solche unseres Nerven bei einem Manne, welcher etwa 40mal in einer Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte.

Symptomatologie.

Was die Symptome einer isolirten Lähmung des N. suprascapularis betrifft, so weichen hierin die Angaben der Autoren, die wirklich eine isolirt für sich bestehende derartige Affection beobachtet haben, von denen ab, welche die Symptome entweder theoretisch construirt oder die Erscheinungen, welche sie beschreiben, an solchen Kranken gesehen haben, welche neben der Lähmung des N. suprascapularis noch eine ganze Reihe anderer Muskeln gelähmt und atrophisch zeigten.

Der N. suprascapularis versorgt den M. supraspinatus und infraspinatus: beide Muskeln werden bei schwereren Schädigungen des Nerven functionsunfähig und atrophisch. Beide Muskeln rollen den Oberarm nach aussen; der M. supraspinatus hat aber noch nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest an die Cavitas glenoidea des Schulterblattes angepresst zu halten und so gewissermassen ein actives Ligament des Gelenkes zu bilden. So kommt es, dass bei seiner Lähmung nicht sowohl der Ausfall seiner an sich schon unbedeutenden Wirksamkeit als Aussenwender des ganzen Armes zur Geltung kommt, als die Lockerung des Zusammenhanges zwischen Oberarmkopf und Gelenkfläche: der Arm sinkt der Schwere folgend etwas nach abwärts, es kommt ein Zwischenraum zwischen Gelenkfläche und Oberarmkopf zu Stande, so dass der sonst kräftig wirkende Deltoideus zwar noch im Stande ist, den Arm bis zur horizontalen zu erheben, aber doch in der Elevation desselben besonders in der Sagittalebene behindert wird.

Gegen die Auffassung Duchenne's, der M. supraspinatus sei ein actives Ligament des Schultergelenkes, wendet sich Steinhausen, der in Fällen isolirter Deltoideuslähmung trotz Erhaltenseins des M. supra-

spinatus den Oberarm in der Ruhe beträchtlich herabgesunken fand. Andererseits glaubt Wolff, dass der in Rede stehende Muskel die Aufgabe habe, bei seiner Contraction zusammen mit der gespannten Kapsel für den sich bewegenden Oberarmkopf ein Widerlager zu bilden, gleichsam eine elastische Verlängerung der Cavitas glenoidea, gegen welche sich der Arm in jeder Stellung zu stützen vermag, ohne von ihr, gerade wegen ihrer Elasticität, in seinen Bewegungen irgendwie beeinträchtigt zu werden.

Fast alle Kranken, welche an einer isolirten Lähmung des N. suprascapularis litten, klagten über eine solche »Schwäche« und leichte Ermüdbarkeit beim Erheben des Armes, speciell in der Sagittalebene.

Eine wirkliche Drehung des Armes nach aussen bewirkt der M. infraspinatus: bei allen hier angeführten Fällen isolirter Suprascapularlähmung wird von den Autoren zwar eine gewisse Schwäche in Bezug auf diese Bewegung angegeben, doch tritt dieselbe in keiner Weise erheblich in den Vordergrund. Es mag dies vor Allem darin seinen Grund haben, dass der M. teres minor und der Deltoideus, speciell dessen hintere Bündel, in vollkommen ungeschädigter Weise durch den N. axillaris innervirt und meist etwas hypertrophirt, vicariirend die Function des ausfallenden M. infraspinatus versehen.

Daher ist wenigstens bei den bis jetzt veröffentlichten Fällen von Lähmung des Untergrätenmuskels auch jene Behinderung des Schreibens, des Fadenausziehens beim Nähen, Sticken u. dgl., wie dies Duchenne besonders hervorgehoben, nicht betont, vielleicht aber auch nicht genügend untersucht worden: in dem Falle Wolff's blieb die daraufhin angestellte Untersuchung ziemlich resultatlos, da der ungebildete Patient ausser seinem Namen überhaupt nicht viel mehr schreiben konnte.

Neuerdings (April 1893) hatte ich Gelegenheit, einen bis vor $3\frac{1}{2}$ Jahren stets gesunden, 28jährigen Mann zu beobachten, der um die angegebene Zeit wegen Schmerzen in der rechten Schulter ein Krankenhaus aufsuchen musste. Zur Zeit bestehen nur noch mässige, bei Bewegungen sich etwas vermehrende Schmerzen an der rechten Schulter unmittelbar unterhalb des Akromion und die sogleich zu schildernde Schwierigkeit beim Erheben des rechten Armes. Im Uebrigen ist der sehr gut gebaute und kräftig aussehende Mann gesund.

Betrachtet man ihn von hinten, so sieht man das ganze rechte Schulterblatt eine Spur tiefer stehen als das linke; der innere, gerade verlaufende Rand desselben ist etwa $\frac{1}{2}$—1 cm weiter von der Mitte der Wirbelsäule entfernt, als der linke. Der rechte untere Schulterblattwinkel springt nach hinten nicht hervor. Nach dem Akromialende zu sieht man in der rechten Fossa supraspinata eine im Vergleich zu links etwas seichtere Stelle; sehr vertieft ist die Gegend über der Fossa infraspinata, der M. infraspinatus scheint ganz zu fehlen. Die Mm. rhomb., levat. ang. scap., trapezius, serratus sind intact: sie functioniren in normaler Weise und sind elektrisch (dies gilt auch für sämmtliche Abschnitte des M. trapezius) gut erregbar. Der

Patient kann den rechten Arm trotz vollkommener Intactheit des rechten M. deltoideus nur eben bis zur Horizontalen bringen. Strengt er sich nun weiter an, so gelangt der Arm sowohl in der Frontal- wie in der Sagittalebene zur Verticalen. Dabei bemerkt man deutlich die besonderen Anstrengungen des Deltoideus und des oberen Cucullarisabschnittes, welche den Arm wie über ein Hinderniss fortzubringen suchen: ein deutlich sicht- und fühlbarer »Ruck« zeigt das Gelingen dieser Anstrengungen an, nun geht der Arm leicht bis zur Verticalen in die Höhe. (Aehnliches berichtet Göbel.)

Die Erklärung dieses den Patienten natürlich in seinen Manipulationen als Seemann sehr hemmenden Verhaltens scheint mir folgende: der ganze rechte Arm hängt zu tief, wie nach abwärts subluxirt, durch die Lähmung und Atrophie des M. supraspinatus; das (active) Aufhängeband des Armes (nach Duchenne), beziehungsweise der Unterstützer des M. deltoideus bei der Hebung des Armes (Steinhauser) fehlt. Beim Beginn der Armhebung kommt der Oberarmkopf noch mehr auf den unteren Rand der Cavitas glenoidea, ja sogar unter demselben zu stehen: es bedarf ganz besonderer Anstrengungen, um ihn über diesen Rand nach oben hin hinüberzuhebeln; mit einem Ruck springt er dann in die Cavitas ein und befindet sich nun erst da, wo er von Anfang an hätte sein, beziehungsweise bleiben sollen.

Die Rotation des Armes (der gebeugte Unterarm dient nach Duchenne als Zeiger) nach aussen ist behindert. Ausserdem gibt Patient an, dass er zwar beim Schreiben nicht beeinträchtigt werde, wohl aber beim (Segeltuch-) Nähen, wenn er mit der Nadel nach aussen hin fahre. Der Arm kann gut nach hinten gebracht werden: alle Muskeln der rechten oberen Extremität frei. Der M. infraspinatus ist weder direct noch indirect zu erregen.

Des Weiteren fehlen, eben wohl der ungehinderten Thätigkeit des M. teres minor und der hinteren Deltoideusbündel wegen, jene abnormen Stellungen des Armes und der Hand, wie sie die Autoren (speciell Seeligmüller) bei den sogenannten Entbindungslähmungen beschreiben. Da hier die Auswärtsroller des Armes gelähmt und atrophisch sind, so geben die antagonistisch wirkenden Einwärtsroller (Pectoralis maior, Teres maior, Subscapularis) dem Arm und der Hand eine durchaus pathologische Stellung, deren nähere Beschreibung an anderer Stelle geliefert werden wird.

Was als sicheres charakteristisches Merkmal der Suprascapularlähmung von allen Beobachtern hervorgehoben wird, ist die Abflachung der Fossa infraspinata, die Atrophie des M. infraspinatus. Die Erscheinung tritt dem Beobachter sofort entgegen, wenn die Rückenfläche des Kranken inspicirt wird. Viel weniger deutlich ist die etwa vorhandene Abflachung der Obergrätengrube durch die Atrophie des M. supraspinatus ausgesprochen, da der in diesen Fällen entweder gar nicht oder nur unbedeutend am pathologischen Process betheiligte den M. supraspinatus überziehende M. cucullaris den genaueren Einblick verhüllt. In meinem ersten und im Hoffmann'schen Falle stand auch der innere Rand des Schulterblattes der kranken Seite etwas weiter von der Wirbelsäule ab, als

der der gesunden, auch stand die Scapula in meinem ersten Falle etwas tiefer als die gesunde: die Betheiligung eines gewissen Faserantheiles des M. trapezius könnte für diese Erscheinungen verantwortlich gemacht werden. Anderntheils würde das Schulterblatt auch dem Zuge des Armes leichter als sonst haben folgen können, da durch die Lähmung des M. supraspinatus die Gelenkkapsel schlaffer geworden und leichter als sonst einer Dehnung ausgesetzt ist.

In Betreff der Störungen der Sensibilität werden von fast allen Beobachtern die namentlich zu Beginn der Erkrankung sich geltend machenden reissenden Schmerzen in der Gegend des Schultergürtels hervorgehoben. Ist die Lähmung im Suprascapulargebiet das Residuum einer anfänglich ausgedehnteren Neuritis des Plexus brachialis, so erstreckten sich anfänglich die Schmerzen der Kranken über weitere Bezirke des Halses, Nackens und andererseits auch des Armes. Später werden objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen überhaupt vermisst: in dem nicht ganz reinen Falle Sperling's zeigte sich eine zweimarkstückgrosse Stelle, die mit ihrem Rande je 2 cm von der Spina und dem medialen Rande des Schulterblattes entfernt war, besonders schmerzhaft, desgleichen bei der elektrischen Reizung, und zwar war diese Stelle gegen Tasteindrücke hyperästhetisch, trotzdem hier und in der unmittelbaren Umgebung über ein stumpferes Gefühl geklagt wurde. Auch im Benzler'schen Falle war eine auf Druck empfindliche Stelle an der Spina zu finden, da wo der Nerv sich um das Collum scapulae herumschlägt und A. Hoffmann fand die Tastempfindung in einer annähernd dreieckigen, dem atrophischen M. infraspinatus entsprechenden Stelle herabgesetzt.

Von trophischen Störungen ist die oft sehr bedeutende Atrophie der gelähmten Muskeln, speciell des M. infraspinatus schon oben genügend hervorgehoben worden, während die des M. supraspinatus obwohl vorhanden, durch den Ueberzug der Cucullarismusculatur meist mehr oder weniger verdeckt wird.

Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln wird je nach der Schwere der Läsion als erloschen beschrieben, oder es sind Zustände partieller oder completer Entartungsreaction, mindestens aber eine sehr erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit gefunden worden.

Namentlich sind alle diese Verhältnisse für den leichter zugänglichen M. infraspinatus von den verschiedenen Beobachtern constatirt. Dieser Muskel lässt sich theils direct, theils sehr gut (mit dem M. supraspinatus zusammen) vom Erb'schen Punkt in der Oberschlüsselbeingrube aus erregen: bei flach auf die Untergrätengrube aufgelegter Hand fühlt man am normalen Muskel die so durch die indirecte Reizung vom Nerven her erzielten Contractionen sehr deutlich im Gegensatz zu den Fällen, in

denen der Muskel, vollkommen gelähmt und atrophisch, überhaupt nicht reagirt.

Diagnose.

Die Diagnose der isolirten Lähmung des N. suprascapularis ergibt sich aus dem bisher Gesagten unschwer. Die charakteristische Abplattung, beziehungsweise Aushöhlung der Untergrätengrube, die leichte Veränderung der Contouren der Fossa supraspinata, die Klagen der Kranken über schnelle Ermüdung des Armes, speciell beim Erheben desselben in sagittaler Ebene und die Schwierigkeiten, welche sie eventuell beim Schreiben und Nähen (Auswärtsführen der oberen Extremität) empfinden, sind die charakteristischen Zeichen der in Rede stehenden Läsion. Dazu kommen einerseits noch vielleicht die Klagen über (meist mässige) Schmerzen oder abnorme Empfindungen in der Schulterblattgegend, andererseits die Intactheit oder sogar die Hypertrophie anderer vom Schulterblatt ihren Ausgangspunkt oder an ihm ihren Ansatz findenden Muskeln (speciell M. deltoideus, teres minor), die kaum veränderte Stellung des Schulterblattes selbst und die beschriebenen abnormen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der atrophischen Muskeln, welche die Diagnose erleichtern helfen.

Wohl zu beachten ist hiebei, dass die Lähmung des Ober- und Untergrätenmuskels nicht selten neben Lähmungszuständen anderer Muskeln vorkommt. Schon oben wurde erwähnt, dass die Lähmung genannter Muskeln eine Theilerscheinung der Erb'schen Plexuslähmung bilden kann, dass sie bei den sogenannten Entbindungslähmungen der Kinder vorkommt, dass sie, wenn die anderen Erscheinungen zurückgegangen sind, als Reste einer den Plexus brachialis betheiligenden Neuritis zurückbleiben kann. Mit anderen Muskeln werden der Supraspinatus und Infraspinatus oft bei der humeroscapularen Form der spinalen progressiven Muskelatrophie betheiligt, während sie, speciell der M. infraspinatus, bei der Erb'schen Dystrophia muscularis iuvenilis eher hypertrophisch und sehr voluminös angetroffen werden. Dass sie auch bei der Syringomyelie (Gliose des Halsmarkes) atrophiren und gelähmt werden können, darauf hat besonders Hoffmann die Aufmerksamkeit gelenkt: man hat dann nach den für die eben genannte Krankheit so charakteristischen Sensibilitätsstörungen zu suchen, überhaupt hier, wie auch sonst das Gesammtkrankheitsbild ins Auge zu fassen, um sich vor Irrthümern zu schützen.

Prognose und Therapie.

Je nach der Schwere der mit Rücksicht auf die Ergebnisse der elektrischen Exploration zu beurtheilenden Läsion wird die Prognose

der isolirten Lähmung des N. suprascapularis gestellt werden; leichtere Formen der Lähmung sind bisher noch nicht beobachtet worden; jedenfalls ist die Prognose in den weniger schweren Fällen nicht absolut ungünstig, nach den bisherigen Erfahrungen aber auch nicht als besonders günstig hinzustellen. Immerhin verursacht selbst eine ungeheilte derartige Lähmung zwar nicht unbedeutende Störungen im Gebrauch der oberen Extremität, doch bleibt dieselbe für gröbere Verrichtungen jedenfalls, wenngleich weniger gut als der entsprechende gesunde Arm, brauchbar. Der oben erwähnte Patient Bettmann's war trotz angeborenen Fehlens beider Muskeln ein eifriger und leistungsfähiger Turner gewesen.

Die Behandlung hat bei neuritischem Ursprung der Lähmung zunächst die Beseitigung des Grundleidens ins Auge zu fassen, während später, sowie bei directer Läsion des Nerven eine zweckentsprechende elektrotherapeutische Medication verbunden mit Massage, Hydrotherapie in Anwendung zu ziehen ist.

Literatur.

Duchenne, Physiologie des mouvements. 1867, pag. 81.

Seeligmüller, Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 40 und 41.

M. Bernhardt, Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sinister. Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmayer). 1886, Nr. 9.

J. Hoffmann, Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sinister. Neurologisches Centralblatt. 1888, Nr. 9.

Sperling, Isolirte Lähmung des N. suprascapularis sinister. (Mitgetheilt schon December 1888.) Neurologisches Centralblatt. 1890, Nr. 10.

M. Bernhardt, Ueber eine durch ihre Aetiologie bemerkenswerthe isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis dexter. Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmayer). 1889, Nr. 7.

Benzler, Isolirte periphere Lähmung des N. suprascapularis mit Atrophie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 51.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 2.

S. Bettmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, IX, S. 331.

Göbel, Ein Fall von Suprascapularlähmung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 19.

Valentini, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898. Vereins-Beilage. S. 219.

Steinhausen, Ebenda. 1899, Nr. 22.

Derselbe, Ueber isolirte Deltoideuslähmung. Ebenda. 1900, Nr. 24.

Wolff, Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1899, Nr. 11.

A. Hofmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 16.

Lähmung des N. dorsalis scapulae.

Noch seltener als isolirte Lähmungen des N. suprascapularis sind solche des N. dorsalis scapulae, welcher mit dem N. thoracicus longus zusammen die Nn. thoracici posteriores bildet.

Der N. dorsalis scapulae versorgt die Mm. levator scapulae, den Rhomboideus und den Serratus posticus superior.

Der M. rhomboideus oder seine beiden Theile (Superior und Inferior) ziehen bekanntlich das Schulterblatt nach innen und hinten gegen die Wirbelsäule hin und nach oben. Der M. levator scapulae, der Schulterblattheber, hebt zusammen mit dem Kappenmuskel und dem vorigen das Schulterblatt: wirkt er allein, so hebt er nur dessen oberen Winkel, wobei das Akromion und Schultergelenk sich senkt.

Der M. serratus posticus superior endlich zieht die zweite bis fünfte Rippe nach hinten und oben und trägt zur Erweiterung des Thorax bei der Inspiration bei.

Ueber die Lähmung namentlich des letztgenannten Muskels wissen wir sehr wenig. Bei der Paralyse der Rhomboidei und des Schulterwinkelhebers wird die Hebung des Schulterblattes und seine Annäherung an die Wirbelsäule gar nicht oder nur wenig ausführbar sein. Eine zur Functionsaufhebung führende Erkrankung dieser Muskeln, deren Thätigkeit speciell durch Duchenne aufs Eingehendste studirt worden ist, ist, abgesehen von der auch sie in Mitleidenschaft ziehenden progressiven Muskelatrophie, sehr selten. Sicherlich kann eine Neuritis beliebigen Ursprungs (bei Syphilis, nach Infectionskrankheiten etc.) von den dem Plexus brachialis angehörenden Nerven auch gelegentlich den N. dorsalis scapulae ergreifen und so zu paralytischen Zuständen in den betreffenden Muskeln führen.

Auch Traumen können, wie ein neuerdings von Jorns mitgetheilter Fall zu beweisen scheint, isolirte Lähmung der vom N. dors. scap. innervirten Muskeln herbeiführen.

Einem 17jährigen Menschen war ein Brett auf die linke Schulter gefallen: es bestand Schmerz unter dem linken Schulterblatt und Schwäche in den Bewegungen des linken Armes. Das Schulterblatt stand 2 cm höher als das rechte, ausserdem war sein unterer Winkel mehr als 1 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt, als dies rechts der Fall war. Der innere Rand des linken Schulterblattes hob sich von der hinteren Brustwand nach hinten mehr flügelförmig ab, als der des rechten. Beim seitlichen Erheben des linken Armes trat die grössere Entfernung des linken unteren Schulterblattwinkels von der Wirbelsäule noch deutlicher als rechts hervor. Das Höherstehen des linken Schulterblattes wird von Jorns so erklärt, dass der M. levator scap. neben dem N. dors. scap. seine Innervation noch von anderen in diesem Falle unversehrten Halsnerven erhält und deshalb wegen der Lähmung des M. rhomb. das Uebergewicht hat.

Ueber die Function der in Rede stehenden Muskeln, des M. lev. scap. und des M. rhomb. macht Mollier in seiner ausgezeichneten Arbeit folgende Angaben: Der M. rhomb. wirkt fast ausschliesslich auf das akromiale Gelenk, und zwar genau im entgegengesetzten Sinne, wie der untere Serratus. Wie dieser spielt er für die Ruhestellung keine grosse Rolle und für dieselbe wird seine Lähmung keine diagnostisch verwerthbare Stellungsänderung erzeugen. Wie aber der Serratus bei der Erhebung des Armes nöthig ist, so muss der M. rhomboideus bei der activen Senkung desselben betheiligt sein, sobald dieselbe nicht mehr allein durch die Schwere des Armes die Gleichgewichtslage erreichen kann. Der Ausfall des M. levator scap. schränkt die Bewegungsfähigkeit des Schlüsselbeines ein. Bei Hebung der Schultern nach oben bleibt die Drehung des Schlüsselbeines nach oben zurück und die Einhaltung der frontalen Ebene wird unmöglich. Uebrigens glaubt Mollier, was die Diagnose einer Rhomboideuslähmung betrifft, dass die Bestimmung der maximalen Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule für die Diagnose einer Lähmung dieses Muskels vielleicht vortheilhafter sein wird, als die oben angegebenen Kriterien.

Literatur.

G. Jorns, Ein reiner Fall von gewaltsam (traumatisch) entstandener Rautenmuskellähmung. Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1899, Nr. 2.

S. Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena 1899.

Lähmung des N. thoracicus longus.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem zweiten der hinteren Brustnerven, dem N. thoracicus longus (respiratorius externus inferior nach Ch. Bell).

Vorkommen und Aetiologie.

Die schon von Duchenne aufgestellte, von Remak, mir selbst u. A. bestätigte Behauptung, dass reine uncomplicirte und isolirte Lähmungen des M. serratus anticus major nur selten zur Beobachtung kämen, kann nach den neuesten Erfahrungen nicht mehr als zu Recht bestehend anerkannt werden. Zwar findet sich unser Muskel in vielen Fällen mit Paralysen des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und besonders oft mit solchen des M. cucullaris complicirt, wie dies noch jüngst durch Souques und Duval bestätigt worden ist, indessen haben doch namentlich die Untersuchungen Steinhausen's dargethan, dass von 95

aus den Sanitätsberichten der deutschen Armee seit 1880 gesammelten Fällen 60 bis 63 per 100 vollkommen isolirt aufgetreten waren.

Der vom N. thoracicus posterior oder longus innervirte grosse Sägemuskel zieht bei seiner Zusammenziehung das Schulterblatt nach aussen und vorn und presst dasselbe an die Brustwand an; dabei entfernt sich der mediale innere Rand des Schulterblattes von der Wirbelsäule. Schon wenn der Arm sich bis zur Horizontalen durch die Contraction des Deltamuskels erhebt und noch bevor er in diese Lage gelangt ist, fängt der M. serratus an, sich zusammenzuziehen, das Schulterblatt nach aussen zu bringen und die Erhebung des Armes bis über die Horizontale hinaus (bis zur Verticalen hin) dadurch zu unterstützen, dass durch Emporwenden der Cavitas glenoidea und Entspannen des unteren Theiles der Gelenkskapsel dem Deltamuskel eine weitere erfolgreiche Action in Bezug auf völliges Erheben des Armes bis zur Verticalen ermöglicht wird. Hierbei wirken, wie das später noch weiter erörtert werden wird, die mittleren und unteren Fasern des M. cucullaris, die sich an das mediale Ende der Spina scapulae anheften, kräftig mit, so dass durch deren Action, vorausgesetzt, dass der Kappenmuskel ganz gesund ist, die Action des grossen Sägemuskels unterstützt und, wenn sie mangelt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden kann.

Die Contraction des M. serratus schon im Beginn des Versuches der Armhebung, wie ich dies oben als meiner Erfahrung entsprechend dargestellt habe, ist auch von Bruns, Steinhausen, Thöle bestätigt worden. Weiter aber haben speciell die Steinhausen'schen Untersuchungen, wie auch die von Mollier, gezeigt, dass nicht, wie Duchenne lehrte, die maximale Armerhebung zur Hälfte vom Deltoideus und zur Hälfte vom Serratus ausgeführt wird, sondern dass beide Muskeln von Anfang an zusammenwirken, und dass der Drehungsantheil des Serratus (zusammen mit dem Trapezius) nur ungefähr ein Drittel, der der Armabductoren zwei Drittel beträgt. Wir kommen alsbald bei der Besprechung der Symptomatologie auf diese Verhältnisse zurück.

Aetiologie.

Die meisten der bisher beschriebenen Serratuslähmungen kamen durch eine Schädigung des den Muskel innervirenden Nerven in seinem peripherischen Verlauf zu Stande. Ein Stoss, eine Quetschung der Schulter, speciell der Oberschlüsselbeingrube, directe Verletzungen dieser Gegend durch Druck, Hieb, Stich, Schuss, die Einwirkung schwerer, dort ruhender, mit der Schulter zu tragender Lasten (Wiesner's Beobachtung und mehrere eigene) führen durch den Druck, den sie auf den ziemlich

ungeschützt verlaufenden Nerven ausüben, zu seiner Lähmung. Von verschiedenen Autoren wird ferner als begünstigendes Moment für den Eintritt einer Schädigung des Nerven sein Verlauf durch einen bei Bewegungen und Hebungen des Armes sich zusammenziehenden und dadurch den Nerven comprimirenden Muskel, den Scalenus medius, hervorgehoben. So können sehr häufig und längere Zeit hintereinander ausgeführte Bewegungen, wie dies bei Schustern, Anstreichern,*) Schmieden, Tischlern, Seilern, Feldarbeitern (Mähern), Näherinnen der Fall ist, zu Uebermüdung, beziehungsweise zu Compression des Nerven und damit zu paralytischen Schwächezuständen des Serratus führen, ja es kann sogar bei schwächlichen Personen, wie ich dies selbst beobachtet habe, eine einmalige oder nur wenige Male wiederholte abnorme Anstrengung (erzwungenes Hochheben des Armes zum Herablangen schwer zugänglicher Gegenstände) dieses Ereigniss im Gefolge haben.

Hierher gehören auch die von Sehrwald bei Rekruten beobachteten Serratuslähmungen, welche nach Klimmzugübungen, besonders beim Langhang auftreten, wobei die Arme maximal erhoben gehalten werden müssen. Bei einem derartigen passiven Langhang kreuzt das Schlüsselbein nicht nur die erste Rippe und comprimirt die zwischen dieser und ihm gelegenen Nerven, sondern auch den M. scalenus medius und den ihn durchziehenden N. thor. long.: als Hilfsmoment tritt dazu die starke Rückwärtsbewegung des Kopfes. Von Steinhausen wird, wie übrigens auch von anderer Seite, hierbei darauf aufmerksam gemacht (wir werden auf diese Dinge noch bei der Besprechung der Plexuslähmungen näher eingehen), dass hier nicht sowohl die Quetschungen von Nerven oder Muskeln zwischen Clavicula und erster Rippe, beziehungsweise zwischen Schlüsselbein und Querfortsätzen der Halswirbel eine Rolle spielen, als vielmehr die Ueberdehnung und Zerrung der Nerven, welche ja gerade bei derartigen Klimmzügen und beim Langhang so leicht zu Stande kommen können.

Um ähnliche Verhältnisse handelte es sich in dem neuerdings (Soc. de Neurol. de Paris. 8. Nov. 1900) von Souques mitgetheilten Fall einer sonst kräftigen Magd, welche beim Hinaufgehen einer Treppe ausrutschte und, um nicht herunterzufallen, sich krampfhaft mit der rechten Hand am Geländer anklammerte, wobei der rechte Arm das Gewicht des ganzen Körpers zu tragen hatte und dabei gezerrt wurde. Aehnlich war auch die Aetiologie in einem Falle doppelseitiger Serratuslähmung, welchen Placzek bei einem Mädchen beobachtete, welches

*) Speciell bei Streichern von Stubendecken. Interessant ist nach dieser Richtung der von Williamson beobachtete Fall einer rechtsseitigen Serratuslähmung bei einer 34jährigen Frau, entstanden durch übermässige Anstrengung des während der Wehen an einem Handtuch ziehenden Armes.

mit beiden Armen über die Schulter hinweg sich einen schweren Korb auf den Rücken laden wollte, wobei die Arme von dem ausrutschenden Korbe stark nach hinten gezogen wurden. In beiden Fällen war übrigens die mittlere und untere Partie des M. cucullaris mitbetroffen.

Des Weiteren ist die Schulter- und Halsgegend häufig auch sogenannten rheumatischen (refrigeratorischen) Einflüssen ausgesetzt und Durchnässung, Erkältung etc. spielt in vielen Fällen dieser Lähmung als ätiologisches Moment eine nicht unbedeutende Rolle. Wie andere periphere Nerven kann auch der Thoracicus longus nach fieberhaften Infectionskrankheiten, z. B. Typhus (Nothnagel, Berger, Bäumler, Friedheim, Souques und Casteigne, Thöle), nach Influenza (eigene Beobachtung von Rad), bei Diphtherie, ferner, wie ich und Oppenheim gesehen, im Puerperium erkranken und die so verursachte degenerative Neuritis zur Lähmung des Muskels führen; nach acutem Gelenksrheumatismus sah Hagen einen Fall von Lähmung der Schultermusculatur und des M. serratus anticus maior und ich selbst einen solchen durch Deltoideuslähmung complicirten. Meist mit anderen Muskeln des Schultergürtels zusammen erkrankt ferner der Serratus bei progressiver Muskelatrophie, speciell der am Schultergürtel einsetzenden Form, bei spinaler Kinderlähmung, ferner bei der Dystrophia muscularis progressiva, seltener bei rein cerebralen Lähmungen und am seltensten wohl durch directe Verletzung seiner (Muskel-) Substanz. Im Gegensatz hierzu sind Läsionen des Nerven und hieraus resultirende Lähmungen des Muskels durch Verletzungen in der Achselhöhle wohlbekannt; ich erinnere hier an einen Fall von Jolly, der bei einem Mädchen, welches einen Stich in die rechte Achselgegend erhalten, eine reine Serratuslähmung beobachtete, wie an eine Beobachtung von Fröse über eben solche Lähmung bei einer 25jährigen Person nach Ausräumung der Achselhöhle wegen tuberculös entarteter Lymphdrüsen. Der Aetiologie entsprechend kommen Serratuslähmungen häufiger bei Männern als bei Frauen vor; bei den nicht auf infectiöse oder refrigeratorische Einflüsse zurückzuführenden Paralysen ist die rechte Seite häufiger betroffen als die linke.

Neuerdings ist von R. Verhoogen eine offenbar höchst selten vorkommende isolirte hysterische Serratuslähmung beschrieben worden, welche sich wenige Tage nach einer sehr schmerzhaften Contractur (?) der linken Schultergegend bei einer 33jährigen Frau eingestellt haben soll. Eine Anästhesie der ganzen linken oberen Extremität und der linken Schultergegend, Migräneanfälle, Perversionen des Geschmackes, Anästhesie des Schlundes, herabgesetzte Empfindlichkeit der Conjunctiven, die nach Franklinisation alsbald eintretende Besserung der über vier Monate bestehenden Lähmung sprechen für das Vorhandensein der Hysterie. Die Erregbarkeit des Nerven war übrigens quantitativ vermindert. Einen

ähnlichen Fall übrigens auch mit quantitativer Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit hat neuerdings Blumenau bei einem 22jährigen Soldaten beobachtet.

Doppelseitige Serratuslähmungen finden sich, freilich nicht isolirt, in vielen Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie von humeroscapulärem Typus und in den Fällen von Dystrophia muscularis progressiva, selten in Folge rein peripherischen, traumatischen Ursprunges, wie einen solchen Fall Sperling im Jahre 1891 als Rest einer doppelseitigen traumatischen Plexuslähmung beschrieben hat.

Des Falles doppelseitiger Serratuslähmung nach Typhus von Thöle und des in Folge übermässiger Dehnung und Zerrung entstandenen von Placzek ist oben schon gedacht worden.

Symptomatologie.

Bevor wir auf die durch die eigentliche Muskellähmung bedingten Symptome eingehen, muss hervorgehoben werden, dass bei den sogenannten rheumatischen, den neuritischen und den durch Verletzungen entstandenen Serratuslähmungen vielfach im Beginn des Leidens und vor Eintritt der Lähmung, oft auch noch längere Zeit nach deren Ausbildung über recht lebhafte Schmerzen neuralgischer Natur in der Oberschlüsselbeingrube geklagt wird, Schmerzen, welche nach oben hin als zum Ohr und Hinterhaupt, nach hinten in das Schulterblatt, nach abwärts in den Oberarm ausstrahlend beschrieben werden und offenbar auf eine Mitbetheiligung der sensiblen, der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis angehörigen Aeste zu beziehen sind.

Die Hauptsache ist aber die nach dem Verschwinden der Schmerzen zurückbleibende Lähmung des Muskels und die daraus resultirende Bewegungsstörung des Armes. Bevor wir uns dieser zuwenden, wollen wir die noch immer umstrittene und trotz der Bemühungen vieler ausgezeichneter Autoren nicht ganz klargestellte Frage von der Position des Schulterblattes bei Serratuslähmungen in der Ruhestellung des Armes erörtern. Nach Duchenne bewirkt die Atrophie des Serratus keine bemerkenswerthe Difformität in der Haltung der Schulter während der Ruhe und bei senkrecht nach abwärts herabhängenden Armen, dann wenigstens nicht, wenn die beiden unteren Drittel des Kappenmuskels intact sind.

Dem entgegen behauptet Berger in seiner ausgezeichneten Monographie, dass sich bei vollständiger Paralyse des Serratus und bei völliger Integrität seiner Antagonisten schon in der Ruhestellung bei herabhängendem Arm des Kranken folgende Difformität zeige: Die Scapula

steht schief mit von oben und aussen nach unten und innen schräg verlaufendem spinalen Rande; dieser, besonders sein unterer Winkel, ragt flügelartig nach hinten vor. Das Schulterblatt steht ausserdem im Ganzen höher und der Wirbelsäule beträchtlich genähert. Der äussere Scapularrand hat eine mehr horizontale Richtung angenommen.

Betrachtet man die Wirkung der verschiedenen auf die Stellung des Schulterblattes Einfluss ausübenden Muskeln, so sind die Wirkungen der Mm. rhomboidei, der oberen Cucullarispartie, des M. levator anguli scapulae als das Schulterblatt nach oben und innen ziehend leicht verständlich. Da die genannten Muskeln den oberen inneren Schulterblattwinkel an den Thorax andrücken, so rückt der untere Schulterblattwinkel (speciell durch die Wirkung des Levator anguli nach H. Meyer und Berger) etwas von ihm ab. Die Schwere des Armes ferner zieht die ganze Schulter nach abwärts, senkt den äusseren Winkel und stellt den inneren Rand schief. Bedenkt man ferner, dass am Proc. coracoid. des Schulterblattes von vorne her der M. pectoralis minor, der Biceps und coracobrachialis einen Zug ausüben, so versteht man das Abweichen des Schulterblattes und speciell des unteren Winkels nach hinten hin, namentlich dann, wenn die obersten, den Angulus scapulae deckenden Fasern des M. latissimus dorsi ihrer festhaltenden und deckenden Kraft durch das nach Oben- und Innengerücktsein des ganzen Schulterblattes verlustig gegangen sind.

Nach den neuesten Untersuchungen von Bäumler, Remak, Bruns werden die von Berger schon vor Jahren ausgesprochenen Ansichten über die Stellung des Schulterblattes bei isolirten Serratuslähmungen, speciell bei Intactheit des Cucullaris in der Ruhe bei herabhängendem Arm insoweit bestätigt, als dasselbe höher stehend als das der gesunden Seite und der Wirbelsäule angenähert beschrieben wird. Dabei steht der untere Schulterblattwinkel vom Brustkorb ab: es fehlt aber der Schrägstand des inneren (medialen) Schulterblattrandes; derselbe läuft vielmehr der Wirbelsäule parallel.

Die vortrefflichen schon mehrfach erwähnten Untersuchungen Mollier's über die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels sowie die eingehenden Arbeiten Steinhausen's und die von Thöle, Brodmann, sowie andere casuistische Mittheilungen (z. B. die Placzek's) haben nun aber ergeben, dass die geringe Schrägstellung des Schulterblattes bei Serratusparalyse die ihr früher zugeschriebene Bedeutung nicht hat; sie ist nach Steinhausen kein sicheres Zeichen der isolirten Serratuslähmung; geringere Grade der Schaukelstellung des Schulterblattes kommen auch bei isolirter Serratuslähmung vor und beweisen für die Betheiligung des unteren Trapeziusabschnittes nichts Sicheres.

Meistens sind die Kranken nicht im Stande, den Arm der Seite, an dem die Serratuslähmung ihren Sitz hat, höher als bis höchstens zur Horizontalen zu erheben: schon dabei nähert sich der innere Schulterblattrand der Wirbelsäule, die Mm. rhomboidei und den cucullaris als dicke Wülste medianwärts schiebend; wird nun der Arm aus der frontalen Ebene in die sagittale übergeführt, so heben sich innerer Rand und unterer Winkel des Schulterblattes theils durch die Wirkung des Deltoideus,*) theils durch den Zug der am Proc. coracoideus angreifenden Muskeln vom Thorax ab, das Schulterblatt steht wie ein Flügel vom Brustkorb ab, es entsteht ein Hohlraum, in den man mit der Hand eindringen und so die sonst nie zu palpirende Innenfläche der Scapula abtasten kann. Diese pathologische Stellung des Schulterblattes bei horizontal in sagittaler Ebene erhobenem Arm ist für Serratuslähmung pathognomonisch.

Die Leidenden können also in der Mehrzahl der Fälle den Arm über die Horizontale nicht hinausbringen; geschieht dies in seltenen Fällen dennoch, so gebrauchen sie einmal den von Erb beschriebenen und einige Male auch von mir gesehenen Kunstgriff, den Arm bei rückwärts gebeugtem Oberkörper mit einer schwingenden Bewegung nach oben zu werfen und so eine Luxation des Humeruskopfes nach unten zu bewirken. In anderen Fällen (Bäumler, Jolly, Bruns) tritt für den M. serratus die mittlere Cucullarispartie vicariirend ein; sie zieht, wie wir gesehen, das ganze Schulterblatt nach abwärts (arbeitet also so den Antagonisten des M. serratus entgegen), dreht den unteren Winkel desselben nach aussen und kann (wie dies speciell Bäumler und Bruns hervorgehoben haben) durch die hinteren Deltoideusfasern und zum Theil auch durch die Mm. infraspinatus und die teretes in dieser Bewegung unterstützt werden.

Durch die Arbeiten Mollier's und Steinhausen's sind nun unsere Kenntnisse über das Vorkommen und die Symptomatologie isolirter Serratuslähmungen erheblich modificirt und erweitert worden. Man weiss heute, dass neben einer ausgesprochenen Paralyse des Serratus auch Paresen vorkommen, weiss ferner, dass zwar eine volle Schulterblattdrehung nur durch das Zusammenwirken von Serratus und Trapezius statthaben kann, aber auch, dass wenn bei einer Serratuslähmung der Arm dennoch, wie es nicht selten beobachtet wird, bis zur Verticalen erhoben wird, der obere Abschnitt des Sägemuskels der Paralyse entgangen sein muss. Als Ursache des Verschontbleibens der oberen

*) Reizt man (Duchenne) bei herabhängendem Arm den M. deltoideus, so hebt sich das Schulterblatt, nähert sich mit seinem medialen Rande der Wirbelsäule und hebt diesen und den unteren Winkel vom Brustkorb ab.

Serratuszacken hat Fick die hohe Abzweigung von Nervenfäden bald nach dem Austritt des N. thorac. aus dem Scalenusschlitz nachgewiesen. Diese hoch oben abgehenden Fäden, welche ausserdem noch, wie Frohse nachgewiesen, von der inneren ventralen Fläche des Muskels her in diesen eindringen, sind den Schädigungen, welche den oberflächlicher liegenden unteren Theil des Nerven treffen, bei Weitem weniger ausgesetzt.

In den Fällen, wo die vicariirende Thätigkeit der eben genannten Muskeln, speciell des mittleren Cucullarisabschnittes fehlt, kann die pathologische Stellung des Schulterblattes ausgeglichen und die Erhebung des Armes bis zur Verticalen erzielt werden, wenn ein Dritter das Schulterblatt an den Brustkorb andrückt und zugleich nach aussen und etwas nach abwärts schiebt.

Bei doppelseitigen Serratuslähmungen nehmen beide Schulterblätter die oben beschriebenen pathologischen Stellungen ein: lässt man, wie Sperling dies beschreibt, die Arme zur Horizontalen heben, so entfernen sich die Schulterblätter immer mehr vom Thorax und stossen mit ihren medialen Rändern so aneinander, dass sie mit dem Thorax einen vollkommen geschlossenen Hohlpass bilden. Werden die Arme nach vorn gestreckt, so erweitert sich dieser Hohlpass von hinten her und verwandelt sich in eine breite Rinne; beide Schulterblätter sind dabei noch mehr nach oben gerückt.

Abgesehen von der mangelhaften oder unmöglichen Erhebung des Armes können Kranke mit Serratuslähmung die betreffende Schulterecke nicht nach vorn bringen (mit dem Arm also nicht kräftig geradeaus stossen), da diese Bewegung durch die gemeinschaftliche Action des M. pectoralis maior und serratus zu Stande kommt; ebenso kann der Kranke dem Zurückbringen seiner nach vorn gerichteten Schultern durch einen Dritten an der erkrankten Seite keinen Widerstand entgegensetzen, auch kann er nur schwer (speciell bei doppelseitiger Lähmung) die Arme über die Brust kreuzen. Andere Störungen, als die genannten, speciell eine Behinderung des inspiratorischen Actes, wie Bell dies annahm, kommen durch Serratuslähmungen nicht zu Stande.

Stromeyer hatte behauptet, dass durch eine Serratuslähmung Skoliose bedingt würde. Auch nach Steinhausen scheint statische Skoliose für totale Serratuslähmung typisch zu sein: sie dürfte sich durch die veränderte Belastung seitens des Schultergürtels, die dauernde Adduction der Scapula medianwärts und die dementsprechend mehr nach innen und nach hinten gerichtete Clavicula erklären lassen. Diese Horizontalverschiebung des Acromion nach hinten ist auch nach Mollier das einzige wenig auffallende Moment einer Serratuslähmung bei ruhiger Gleichgewichtslage; auch nach diesem Autor ist der Serratus

als ein doppelter Muskel zu betrachten, von dem die obere Portion auf das sternale, die untere auf das acriomiale Gelenk wirkt.

Auch Deformationen des Thorax und der Achselhöhle sind beobachtet worden: auf der gelähmten Seite erscheint bei der Erhebung des Armes die hintere und innere Wand der Achselhöhle sich in derselben Fläche zu befinden; die hintere Seite der Achselhöhle verschwindet und vermischt sich mit der inneren Wand, die sich nach hinten verlängert (Souques und Castaigne).

Abgesehen von den oben erwähnten neuralgischen Schmerzen, welche im Beginn einer Serratusparalyse vorhanden sein können, bestehen objective Störungen der Sensibilität bei diesem Leiden nur selten; auch fehlen in einer Reihe von Fällen alle Schmerzerscheinungen; bedeutende Anästhesien werden fast nie gefunden. Dagegen kann man bei länger dauernden schweren Lähmungen (und natürlich dann, wenn das Leiden Theilerscheinung progressiver Muskelatrophie ist) eine Atrophie des Muskels constatiren, die sich besonders durch das gegenüber der unversehrten Seite Undeutlichwerden der Serratuszacken, namentlich bei musculösen Individuen, kenntlich macht.

Hinsichtlich der Ergebnisse der elektrischen Exploration kann man bei leichten peripherischen oder den seltenen cerebralen Lähmungen eine kaum veränderte, bei peripherischen Paralysen Mittel- und schwere Formen der Entartung, im späteren Stadium überhaupt nur den Verlust elektrischer Erregbarkeit (bei schweren peripherischen Lähmungen) constatiren.

Diagnose.

Betreffs der Diagnose der Serratuslähmungen verweisen wir auf das im Abschnitt über die Symptomatologie derselben beigebrachte Nicht sowohl die Deviation des Schulterblattes in der Ruhestellung als vielmehr die so ungemein charakteristische Abweichung desselben bei Versuchen, den Arm speciell in sagittaler Richtung zu erheben, sind neben der meist unausführbaren Verticalerhebung des Armes so bemerkenswerthe Zeichen, dass sie, auch nur einmal gesehen, sich unauslöschlich dem Gedächtnisse einprägen.

Dabei wird eine genügende Berücksichtigung der Anamnese über den Beginn und die Ursache des Leidens vor Verwechslungen mit einfach neuralgischen Zuständen oder mit einer Lähmung anderer, den Schultergürtel bildenden Muskeln schützen. Natürlich kann die Serratuslähmung sich mit Paralysen anderer Muskelgebiete (speciell des Musculus cucullaris, deltoideus etc.) vergesellschaften; aber die nun wiederholt beschriebene abnorme Schulterblattstellung bei Versuchen, den Arm zu er-

heben, wird die Betheiligung unseres Muskels an der Lähmung ausser Zweifel stellen.

Schon oben haben wir hervorgehoben, dass trotz vollkommener, isolirter Serratuslähmung eine Erhebung des Armes weit über die Horizontale hinaus statthaben kann. Weiter sahen wir, dass die Autoren, welche Derartiges beschrieben, auf die vicariirende Thätigkeit der meist sehr gut entwickelten Mm. cucullaris, supra- und infraspinatus hinwiesen, wie dies neuerdings auch Thöle und Brodmann für ihre Fälle feststellen konnten.

Besonders aber Steinhausen betonte, dass es verhältnissmässig häufig partielle isolirte Serratuslähmungen gebe, bei denen die Armhebung bis fast zu 180 Grad ausführbar ist und welche sich der Kenntniss der Aerzte bis zu dem Zeitpunkte, wo die betreffenden Individuen zur militärärztlichen Untersuchung kamen, ganz entzogen hatten.

Diese Erfahrungen hat neuerdings Thiem dahin zusammengefasst, dass er sagt: Bei der Armhebung nach vorn kann die fehlende oder ungenügende Serratuswirkung (Hervorziehen der Schulter und Aussenpendelung des unteren Schulterblattwinkels) nahezu vollständig ersetzt werden durch die Adductoren von Oberarm und Schultern, nämlich durch die beiden Pectorales, durch Erhebung des Armes vermittelst der clavicularen Pectoralisfasern und des Biceps und Coracobrachialis bei geeigneter Rumpfausbiegung und Schultersenkung, endlich durch den Levator ang. scap. und die spinalen Cucullarisfasern. Bei der seitlichen Armhebung kann die fehlende oder ungenügende Wirkung des Serratusabschnittes (Aussenpendelung des unteren Schulterblattwinkels) ersetzt werden: 1. durch die spinalen Cucullarisfasern; 2. durch starkes Eingreifen der gleichzeitig supinirenden (nach aussen drehenden) scapulohumeralen Muskeln. Es sind dies der M. supra- und infraspinatus.

Insofern bei länger andauernden, beziehungsweise ungeheilt bleibenden Serratuslähmungen die antagonistischen Muskeln, besonders die Erheber und Adductoren des Schulterblattes in Contractur gerathen, könnte dieser Zustand mit einer, übrigens nicht allzu häufig vorkommenden, primären Contractur dieser Antagonisten verwechselt werden. Einmal indessen fehlt hierbei die Atrophie des Serratus, sodann aber wird statt der charakteristischen Deviation des Schulterblattes beim Erheben des Armes, wie sie bei Lähmung unseres Muskels eintritt, bei Intactheit desselben und primärer Antagonistencontractur im Gegentheil ein Ausgleich der bei Ruhe des Armes zu bemerkenden Deviation zu Stande kommen, ganz abgesehen davon, dass bei primärer Contractur der oberen Cucullarispartien, der Rhomboidei und des Schulterwinkelhebers die Scapula fest, schwer beweglich, bei Serratuslähmung aber labil und leicht verschiebbar gefunden wird.

Ein weiteres, wenngleich weniger direct für die Diagnose zu verwerthendes Merkmal ist das Factum, dass die Lähmung meist vollkommen erwachsene, der arbeitenden Classe angehörige Personen und von diesen vorwiegend Männer, und zwar zumeist an der rechten Seite befällt; Lähmungen bei Frauen und Kindern, ferner an der linken Seite, beziehungsweise doppelseitig kommen zwar vor, aber beiweitem seltener, wie die erstgenannten.

Eine sorgfältige Untersuchung des mit Klagen über Schulterschmerzen oder Bewegungsstörungen des Armes sich vorstellenden Patienten, namentlich eine Inspection des vollkommen entkleideten Oberkörpers von allen Seiten wird weiter vor Verwechslungen mit anderen Leiden schützen und den Untersucher auch in den Stand setzen, das Bestehen cerebraler oder spinaler Leiden, speciell die Mitbetheiligung einer Reihe anderer Muskeln (spinale, myopathische Muskelatrophie) zu erkennen.*)

Prognose.

Ueber die Schwere des Einzelfalles und damit über die Prognose desselben ermöglicht die Anamnese, die Bekanntschaft mit der Dauer des Leidens, die Beschaffenheit des Muskels (atrophische Zustände) und ganz besonders eine elektrische Untersuchung Bestimmtes auszusagen.

Es gibt offenbar leichtere, innerhalb vier bis sechs Wochen zur Heilung gelangende Lähmungen; wo aber die elektrische Untersuchung schwere Entartungsreaction oder erloschene Erregbarkeit festgestellt hat, wird die Prognose ungünstig; es kann viele Monate dauern, ehe eine Besserung beginnt und in nicht wenigen Fällen bleiben, wie ich leider selbst constatiren musste, auch die redlichsten therapeutischen Bemühungen ohne Erfolg. Da die Feststellung des Schulterblattes als Stützpunkt für die Armbewegungen eine höchst wichtige Sache ist, so ist die Lähmung eines so bedeutend zu diesem Zwecke beitragenden Muskels wie des Serratus stets als ein ernstes, die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Individuums ganz erheblich schädigendes Leiden aufzufassen. Die Serratuslähmungen, welche als Theilerscheinung progressiver spinaler oder Muskelkrankheiten auftreten, geben stets eine zweifelhafte und meist ungünstige Prognose.

Da aber, wie wir gesehen haben, auch bei fortbestehender Serratuslähmung die Functionen des Armes, speciell seine Erhebung über die Horizontale, ja bis zur Verticalen durch die vicariirende Function einer Reihe oben speciell angegebener Muskeln (zum Theil wenigstens) ausge-

*) Man vergleiche in Bezug hierauf die zwischen Levy-Dorn und M. Lähr stattgehabte Discussion über einen derartigen von v. Eiselsberg operirten Fall. (Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXXII, Heft 3.)

glichen werden kann, so ist dadurch immerhin die Möglichkeit eines mit der Zeit stattfindenden Ausgleiches und Ersatzes der durch die Serratusparalyse gesetzten Functionsstörung ermöglicht.

Therapie.

Ob man im Beginn einer durch Erkältung oder Trauma entstandenen Lähmung des N. thoracicus longus durch revulsorische, auf die Haut applicirte Mittel oder durch Einleitung eines diaphoretischen Verfahrens wesentlichen Nutzen stiftet, muss dahingestellt bleiben. Zu versuchen sind diese Heilverfahren und speciell ist gegen das Bestreben, die oft sehr heftigen neuralgischen Schmerzen durch Antineuralgica zu lindern, nichts einzuwenden. Jedenfalls halte man weitere Schädlichkeiten von dem Kranken fern, wozu das Verbot professioneller anstrengender Arbeit, durch welche die Krankheit eventuell bedingt worden ist, in erster Reihe gehört (Vorsicht bei den Uebungen von Klimmzügen bei Soldaten). Des Weiteren instituire man eine elektrische Behandlung, welche in leichteren Fällen sogar bei Anwendung des faradischen Stromes allein von Nutzen sein kann. Man setze, wendet man den galvanischen Strom an, zunächst stabil durch 3—5 Minuten den negativen Pol in die Oberschlüsselbeingrube, den positiven in die Mitte des Nackens, um sodann labil beim weiteren Verweilen der Anode auf dem Erregungspunkt des Nerven oberhalb des Schlüsselbeines mit der Kathode (Stromstärke 4—6 M.-A. bei 10—15 cm² Flächeninhalt der Elektrode) labil den Muskel zwischen Pectoralis maior und Latissimus dorsi zu bestreichen. Ob, wie Berger dies von einigen Kranken Marchesseaux' und Hecker's berichtet, eine mechanische, das Schulterblatt fixirende Vorrichtung (breite, die Brust und das Schulterblatt umgebende Binde), die Bewegungen des Armes in unheilbar gewordenen Fällen erleichtert, kann ich zur Zeit aus eigener Erfahrung nicht behaupten; versuchen könnte man es in entsprechenden Fällen wohl.

Eine operative Vereinigung der Schulterblätter ist von v. Eiselsberg in einem Falle von Dystrophia muscularis progressiva (Typus scapulo-humero-facialis) ausgeführt worden. Freilich handelte es sich in diesem Falle nicht sowohl um eine isolirte doppelseitige Serratuslähmung, als vielmehr, wie Lähr gegen die Darstellung Levy-Dorn's hervorhob, um eine Beseitigung der durch doppelseitigen Cucullarisschwund hervorgerufenen Functionsstörung. Immerhin kann es vorläufig noch fraglich erscheinen, ob man in entsprechenden Fällen den Kranken zu einer derartigen, doch immer recht eingreifenden Operation rathen soll; in dem oben erwähnten Fall von v. Eiselsberg war die betreffende Kranke mit dem Resultat der Operation nicht unzufrieden.

Anhang.

Wenn wir auch der ganzen Anlage dieses Werkes nach nicht auf alle Einzelheiten der nunmehr schon so oft rühmend erwähnten Mollier'schen Arbeit »Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen« eingehen können, so wollen wir doch kurz noch einige Hauptpunkte hervorheben, welche bei den Untersuchungen dieser ja nicht so selten vorkommenden Krankheitszustände besonders zu berücksichtigen sind.

Ein Verständniss der zahllosen Bewegungen des Schultergürtels, welche durch wechselnde Combination so vieler Muskeln hervorgebracht werden können (der Trapezius gilt für drei, der Serratus für zwei Muskeln), wird den durch die Bedingung vereinfacht, dass alle Bewegungen des Gürtels sich in beiden Gelenken desselben, dem Sternoclavicular- und dem Acromioclaviculargelenk abspielen müssen; auf diese ist daher das Hauptaugenmerk zu richten. Diese Bewegung in den beiden Gelenken lässt sich aber nur durch möglichst genaue Messungen feststellen. Mollier empfiehlt folgende Methode: Der Patient steht mit entblösstem Oberkörper auf ebener Bodenfläche mit nachlässig herabhängenden Armen, die dem Rumpfe anliegen. Folgende Punkte werden nun mit einem Schreibstift beiderseits markirt. Der obere Punkt (OP) da, wo die hintere Kante des Schlüsselbeines an das Acromion stösst. Der mittlere Punkt (MP) an der Stelle, wo der untere Rand der Spina in den Margo vertebralis nach abwärts übergeht. Der untere Punkt (UP) an der Spitze des unteren Schulterblattwinkels (wegen der Umlagerung mit Muskeln vorsichtig und mehrmals zu bestimmen). Hierauf wird vorn in der Höhe der oberen Brustbeinkante die Mitte derselben gekennzeichnet, der Sternalpunkt (SP). Mit einem Bandmass und einer Wasserwage wird nun der Höhenstand dieser vier Punkte von der Bodenfläche bestimmt und etwa folgendermassen notirt:

	SP 119	
121	OP	116
120	MP	116
107	UP	105

Die Lage der Zahlen, ob rechts oder links von der Bezeichnung des Masspunktes (Mittellinie), gibt die entsprechende Körperhälfte für den vor dem Untersucher stehenden Patienten an.

Dann bezeichnet man sich am Patienten den in gleicher Höhe wie der SP gelegenen Punkt der dorsalen Mittellinie, die als Rückenrinne oder als vorspringende Dornenlinie zu sehen ist. Die Entfernung dieses spinalen Punktes (SpP) von dem sternalen und oberen scapularen Punkt wird mit dem Zirkel bestimmt:

SpP—SP = . . ., ferner SpP—OP = . . .
und ebenso der Abstand SP—OP = . . .

Fig. 33.

Das letzte Mass entspricht der Länge des Schlüsselbeines plus etwa 1·5—2 cm und kann bei allen Bewegungen als unveränderlich (Radius der Bewegungen) angenommen werden. Das Mass SpP—OP ist normal meist um 1 cm kleiner als SP—OP. Die Aufzeichnung erfolgt zweckmässig in obenstehender Form (Horizontalschnitt) (Fig. 33), in dem die Zahlen eingetragen werden.

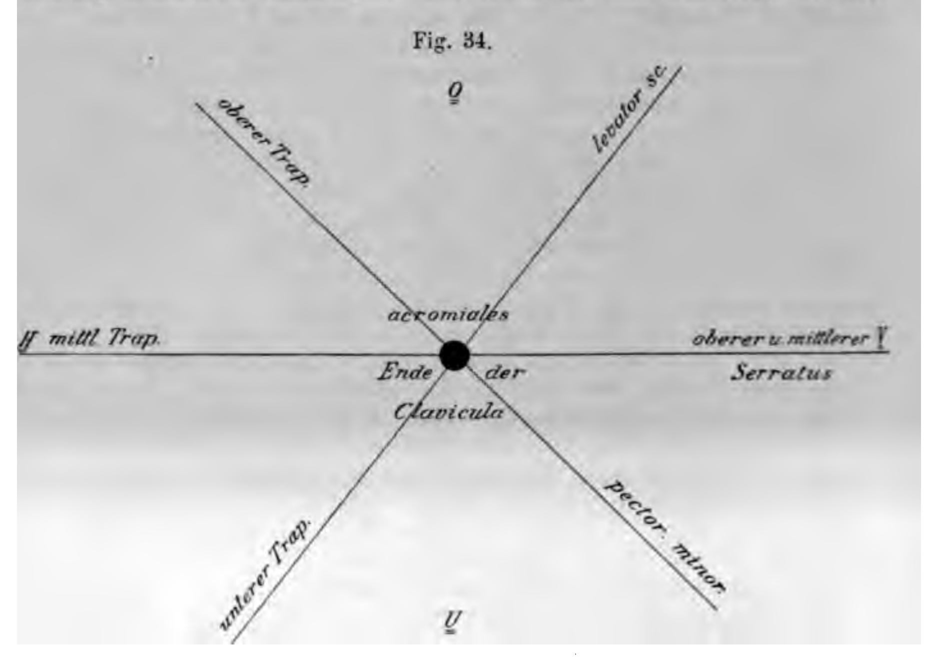
Endlich bestimmt man noch die horizontalen Entfernungen des mittleren und unteren Punktes von der Dornenlinie auf beiden Seiten mit dem Zirkel und notirt sie:

. . . —MP— . . .
. . . —UP— . . .

Dieser Darstellung gibt man ferner noch zwei Photographien des Patienten bei, von denen eine die volle Vorderansicht, die zweite die Rückansicht darstellt: die Frontalebene des Körpers muss möglichst parallel zur Platte stehen.

Diese Bestimmung der Ruhelage gilt gleichmässig für alle zur Untersuchung kommenden Lähmungen. Bei diesen hat man nun ferner die sich

Fig. 34.



Figur aus der Arbeit Kaufmann's (schematisch nach Mollier).

jetzt unter den veränderten Umständen ergebenden Werthe bei horizontal nach vorn erhobenem Arm und, wenn es sich z. B. um eine Serratuslähmung handelt, bei maximal erhobenem Arm zu prüfen. Beide Arme müssen völlig gestreckt erhoben werden.

Als Kriterium einer völligen Serratuslähmung gilt hier z. B., dass der untere Punkt auf der kranken Seite nicht weiter von der Dornenlinie abrückt, als der Abstand desselben auf der gesunden Seite bei ruhiger, aufrechter Haltung beträgt.

Um die maximale Erhebungsgrösse des Armes möglichst einfach und einheitlich zu messen, binde man dem Patienten einen Faden derart um jedes Handgelenk, dass derselbe vom Proc. styloid. ulnae ungefähr 1 m herabhängt und an seinem Ende mit einem kleinen Gewicht beschwert wird. Man bestimmt nun bei maximal erhobenen Armen den Horizontalabstand des oberen Punktes vom Loth. Dann misst man die Entfernung des oberen Punktes vom Proc.

styloid. und hat nun zwei Seiten und einen Winkel (90°) des gesuchten Dreieckes, aus dessen Construction sich die Grösse des Winkels sofort ergibt, welcher der Erhebung des gestreckten Armes entspricht.

Weiter auf diese Dinge an dieser Stelle einzugehen, halte ich nicht für angängig: ich zweifle nicht, dass die Zukunft den wohlthätigen und wichtigen Einfluss der Mollier'schen Untersuchungen noch immer klarer hervortreten lassen wird. Dies beweist z. B. eine neuerdings erschienene Arbeit von Kaufmann: »Ueber einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva, complicirt durch eine neuritische Serratuslähmung. Nebst einem Beitrag zur Analyse der Schultergürtellähmungen nach der Methode von Mollier.« (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXIX, S. 103.) Hier bemüht sich der Verfasser z. B. die Bewegungen der Schulter, d. h. die Bewegungen im sternoclavicularen Gelenk nach der Mollier'schen Methode zu prüfen. Die Untersuchungen des zuletzt genannten Autors haben hier ergeben, dass auf dieses Gelenk sechs Muskeln, beziehungsweise Muskelabschnitte wirken, von denen immer zwei Antagonisten sind: nach hinten oben zieht der obere Trapezius, als sein Antagonist zieht nach vorne unten der Pectoralis minor; die Bewegung nach vorne oben besorgt der Levator scap., die nach hinten unten der untere Trapezius, gerade nach vorn zieht der obere und mittlere Serratus, gerade nach hinten der mittlere Trapezius. Daraus folgt, dass die Hebung der Clavicula eine gemeinsame Function des oberen Trapezius und des Levator scap., die Senkung der Clavicula eine solche des unteren Trapezius und des Pectoralis minor ist. Das Zurückbringen der Clavicula wird durch gemeinsame Arbeit der drei Trapeziuspartien besorgt, das Vorwärtsbringen durch Zusammenarbeiten von Levator scap., Pectoralis minor, oberen und mittleren Serratus (vgl. Fig. 34).

Literatur.

Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867, Baillière, pag. 40.

E. Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 27. (Protokoll der Gesellschaft für Psychiatrie vom 12. December 1892.)

Wiesner, Archiv für klinische Medicin. 1868, Bd. V, S. 95.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1879, Bd. XXIV, Heft 4—5.

Lewinski, Virchow's Archiv. 1878, Bd. LXXIV.

Nothnagel, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1876, Nr. 103.

Berger, Die Lähmung des N. thoracicus longus. Lähmung des M. serratus anticus maior. Breslau 1873.

Bäumler, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1880, Bd. XXV, S. 305.

Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX, Heft 2, und Neurologisches Centralblatt. 1882, Nr. 9.

Hagen, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 25.

Jolly, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 1. (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Sitzung vom 16. November 1891.)

A. Fröse, Berliner Inaugural-Dissertation. 27. Juli 1892.

R. Verhoogen, Monoplégie hystérique du grand dentelé. Revue Neurol. 1893, pag. 554.

Sperling, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. (16. November 1891.) Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 1.

Bruns, Neurologisches Centralblatt. 1893, Nr. 2 und 8.

Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. 1876, S. 501.

Sperling, Neurologisches Centralblatt. 1891, S. 730.
Friedheim, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1889, Nr. 1.
A. Souques et Duval, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1898, Vol. XI, pag. 419.
Souques, Gaz. des Hôp. 1900, Nr. 32.
Steinhausen, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI, S. 399.
Thöle, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIII, S. 159.
L. Bruns, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVII, 1900.
Sehrwald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 6. — Derselbe, Ebenda. 1898, Nr. 30.
Placzek, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900, Nr. 24.
Souques et Castaigne, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1899, Vol. XII, pag. 107.
C. v. Rad, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 36.
Blumenau, Referat im Jahresbericht für Neurologie. 1898, S. 832.
K. Brodmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI, S. 467.
S. Placzek, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 43.
S. Mollier, Jena bei G. Fischer. 1899.
Thiem, Monatsschrift für Unfallsheilkunde. 1900, S. 330.
M. Lähr, Levy-Dorn, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXXII, Heft 3.
v. Eiselsberg, Archiv für klinische Chirurgie. 1898, Bd. LVII, S. 118.
R. T. Williamson, Lancet. 11. Dec. 1897.
M. Kaufmann, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXIX, S. 103.
J. Casparie und H. Zeehuisen, Centralblatt für innere Medicin. 1902, Nr. 21 und 22.
(Eine reiche Literatur über Einzelfälle findet man in den Arbeiten Berger's, Lewinski's, Bäumler's.)

Lähmung der Nn. thoracici anteriores.

Auch im Gebiet der Nn. thoracici anteriores, welche die Mm. pectoralis maior und minor, sowie den Schlüsselbeinantheil des Deltamuskels mit motorischen Nervenfasern versorgen, sind isolirte Lähmungen nur selten beobachtet worden. Natürlich können auch sie bei Läsionen der dem Plexus brachialis zugehörigen Nerven mit anderen betheiligt werden. Ihr Mitergriffensein ist ferner bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie die Regel, desgleichen bei der cerebralen Hemiplegie. Da die genannten Muskeln, speciell der M. pectoralis maior, den Arm nach innen und vorn zieht und gewissermassen vor den Brustkorb legt, so leidet bei seiner Erkrankung diese Bewegung und die Fähigkeit, die Hand der leidenden Seite auf die entgegengesetzte Schulter zu bringen. Deshalb kann das betreffende Individuum auch den von anderen ausgeführten Abductionsbewegungen des Armes an der leidenden Seite nur geringen oder keinen Widerstand entgegensetzen. Ist der Arm horizontal oder noch höher gehoben, so geschieht das Senken desselben mit geringerer Kraft, wenn die betreffenden Muskeln fehlen: soll der Arm

nach vorn hin gestossen werden, so erfolgt dies weniger kräftig, als auf der gesunden Seite.

Bei schweren, von Atrophie gefolgten und mit Entartungsreaction einhergehenden Läsionen der vorderen Brustnerven vertieft sich in Folge des Muskelschwundes die Fossa infraclavicularis. Die oberen Zwischenrippenräume werden sicht- und palpirbar.

Hierbei ist nun aber auf eine seit einiger Zeit von einer ziemlich grossen Anzahl von Autoren hervorgehobene Thatsache zu achten, nämlich auf die angeborenen Defecte sowohl im M. pectoralis maior, wie minor. Derartige Zustände, wie sie von Ziemssen, Bäumler, später von Gruber, Barker, Yeo u. A., neuerdings auch wieder von v. Noorden beschrieben worden sind, müssen natürlich von den zufällig durch Nervenläsion oder Allgemeinerkrankungen des Nervensystems (progressive Atrophie) verursachten Lähmungszuständen in diesen Gebieten getrennt werden.

Innerhalb der letzten Jahre haben sich die Beobachtungen über angeborene Defecte der Brustmuskeln gehäuft. Ohne auf Vollständigkeit der Citate Anspruch machen zu wollen, erwähne ich nur die wichtigeren Mittheilungen von Kobler, Stintzing, Bruns und Kredel, Benaris, Damsch und Zimmermann. Aus den Beobachtungen geht zunächst eine Thatsache hervor, dass die eine solche congenitale Defectbildung der Brustmuskeln an sich tragenden Menschen nur in den seltensten Fällen in dem Gebrauch ihrer oberen Extremität erheblicher beschränkt waren, dass von den Autoren vielmehr deren gute Ausbildung als Turner, Schwimmer hervorgehoben wird. Freilich wird dabei auch des Umstandes gedacht, dass vicariirend eine hypertrophische Ausbildung der Mm. deltoidei, subclavius und anderer vorhanden war. Andere Male freilich wird auch ein atrophisches Verhalten einzelner Rumpfmuskeln (Serratus, Latissimus dorsi) erwähnt. Als differentialdiagnostisches Zeichen, ob es sich im gegebenen Falle um einen erst später aufgetretenen Muskelschwund in Folge von juveniler Muskeldystrophie oder progressiver spinaler Muskelatrophie oder um einen angeborenen Defect handle, werden von vielen Autoren die trophischen Veränderungen an den Integumenten hervorgehoben. So finden sich bei angeborenem Mangel der Brustmuskeln z. B. Verkümmerung der Brustwarze, Hochstand derselben, Schwund des Unterhautfettgewebes, rudimentäre Beschaffenheit oder Fehlen der Brusthaare, Hautverkürzungen, Flughautbildung auch an den Fingern (Syndaktilie) und Verkümmerung der Fingerphalangen. Andererseits hat schon Erb, wie wir im Capitel über die Lähmungszustände im Accessoriusgebiet hervorhoben (S. 330), darauf hingewiesen, dass die für congenitale Missbildungen gehaltenen Muskeldefecte die Folgen einer rudimentären Form der Dystrophia musc. progressiva seien, welche früh-

zeitig stationär geworden ist. Dieser Gedanke ist besonders durch die Damsch'schen Arbeiten betont und zum Theil als wahr bewiesen worden.

Eine sehr eingehende Bearbeitung hat der in Rede stehende Gegenstand in neuester Zeit durch S. Kalischer erfahren. In der Arbeit des genannten Autors sind wohl alle bis zum Jahre 1896 hin über diese Frage veröffentlichten Mittheilungen gesammelt, daher wir in Betreff der Literaturangaben auf diese fleissige Arbeit verweisen. Auch die Jahre 1897, 1898, 1899 und 1900 haben zahlreiche hierhergehörige Beobachtungen gebracht, welche wir im Literaturverzeichniss zu Ende dieses Abschnittes mittheilen. Weiter auf diese Dinge einzugehen, muss ich mir an dieser Stelle versagen.

Das immerhin seltene Vorkommniss der angeborenen Defectbildung der Brustmuskeln ist von verschiedenen Autoren (Bäumler, v. Noorden und Anderen) für das Studium der Function der Zwischenrippenmuskeln verwerthet worden. Wie wir weiterhin bei der Besprechung der Lähmungen des N. axillaris noch hervorheben werden, bleibt dabei der Schlüsselbeinantheil des Deltamuskels in nicht wenigen Fällen unversehrt, eine Thatsache, welche in der Innervation dieser Muskelpartie durch die Nn. pectorales anteriores wohl seine Erklärung findet.

Lähmung der Nn. subscapulares.

Der Pars supraclavicularis des Brachialplexus gehören schliesslich noch die Unterschulterblattnerven, die Nn. subscapulares an, von denen der M. subscapularis, der Teres maior und (durch den N. thoracico-dorsalis oder subscapularis longus) die Mm. latissimus dorsi und serratus posticus inferior versorgt werden.

Alle diese Muskeln (mit Ausnahme des letztgenannten) bewirken die Drehung des Armes nach innen und ausserdem bringt der Latissimus dorsi den Arm nach hinten und legt ihn auf den Rücken. Ist der Arm gehoben, so wird er durch die Action des letztgenannten Muskels gesenkt und etwas nach innen gedreht.

Sind die Einwärtsroller des Armes gelähmt, so kommt durch die antagonistische Action der gesunden Auswärtsroller (der Mm. infraspinatus und teres minor) eine andauernde Drehung desselben nach aussen zu Stande, wodurch natürlich alle Verrichtungen des Armes und der Hand speciell in der Richtung nach der Mitte zu erheblich beeinträchtigt werden.

Vorwiegend sind es die Verwüstungen, welche die progressive Muskelatrophie herbeiführt, durch welche auch diese Muskeln atrophisch und gelähmt werden können. Nach Eulenburg kommen auch ganz

isolirte Lähmungen des M. latissimus dorsi vor, besonders nach übermässigen Anstrengungen (vielleicht abnormen Dehnungen des Muskels beim Bewältigen schwerer Lasten). Dabei besteht dann eine charakteristische Difformität, insofern das Schulterblatt der kranken Seite bei herabhängendem Arm flügelförmig vom Brustkorb absteht. Die Bewegung des Armes der kranken Seite nach rück- und abwärts ist beeinträchtigt. Passiv oder auch durch elektrische Erregung des gelähmten Latissimus dorsi lässt sich in der Regel sowohl Normalstellung des Schulterblattes, als auch die Rück- und Abwärtsbewegung des Armes herbeiführen.

Ich erinnere hier an die besonders von Seeligmüller betonte Function des M. latissimus dorsi, den durch seinen oberen Rand bedeckten unteren Schulterblattwinkel bei Bewegungen gegen den Brustkorb angedrückt zu erhalten. Bei seiner Lähmung entschlüpft das Schulterblatt jenem durch den Latissimus dorsi dargestellten fixirenden Band und stellt sich dann, beeinflusst durch die Action speciell der das Schulterblatt nach vorn rotirenden, sich an den Processus corac. ansetzenden Mm. pectoralis minor, corcacobrachialis, kurzer Bicepskopf flügelförmig vom Thorax ab.

Literatur.

Erb, Neurologisches Centralblatt. 1889, Nr. 1, S. 6. (Vgl. dort die Literaturangaben.)

v. Noorden, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 39.

Kobler, Wiener klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 35.

Stintzing, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLV, S. 205.

Bruns und Kredel, Fortschritte der Medicin. 1890, Nr. 1.

Benaris, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 10.

Damsch, X. Congress für innere Medicin. April 1891.

S. Kalischer, Ueber angeborene Muskeldefecte. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 15 und 16.

Azam et Castaret, Presse méd. 3 Févr. 1897.

Fallot, Marseille méd. Janvier 1897.

Kaiser, Zeitschrift für klinische Medicin. Supplementheft zu Bd. XXXII.

L. Preu, Breslauer Dissertation. 1897.

Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, Bd. X.

Kirschbaum en de Koning, Munting 1898. Psych. en neurol. Bladen. III. 22. Mai.

Taylor, Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1898, Vol. 30, Nr. 11.

Geipel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 10.

H. Schlesinger, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 2.

Zimmermann, Schweizer Correspondenzblatt. 1893, Nr. 10.

Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. IX, S. 435.

---

b) Lähmungen im Gebiete der Pars infraclavicularis des Plexus brachialis.

Lähmung des N. axillaris.

Aetiologie.

Zu den relativ häufigen Lähmungen einzelner Nerven und Muskeln der oberen Extremität sind auch diejenigen im Gebiete des N. axillaris (circumflexus brachii) zu rechnen. Wie fast bei allen derartigen Paralysen spielen in Bezug auf die Aetiologie Verwundungen die erste Rolle, Traumen, durch welche entweder der Nerv vorzugsweise und mittelbar erst die von ihm innervirten Muskeln oder die Muskeln, speciell der M. deltoideus, direct betroffen werden. Stoss, Schlag, Fall auf die Schulter, besonders häufig aber die Luxation des Humeruskopfes sind neben directen Stich-, Schuss- oder Schnittwunden des Nerven die eine Lähmung des Muskels herbeiführenden Momente.*)

Häufiger als andere Muskelgebiete des Armes erkrankt der Deltoideus ferner mittelbar im Anschluss an entzündliche, rheumatische Processe des Schultergelenkes, sei es, dass die entzündlichen Schwellungen und Veränderungen von den fibrösen und sehnigen Gebilden des Gelenkes direct auf die dasselbe deckende Deltoideusmusculatur übergreifen, oder dass durch neuritische Processe der dem N. axillaris angehörigen Kapselnerven die Erkrankung auf den Stamm fortgeleitet wird.

Neuritische Erkrankung des N. axillaris wird ferner als Theilerscheinung einer multiplen Neuritis (als einer selbstständigen Infectionskrankheit) oder im Anschluss an andere infectiöse Krankheiten beobachtet (Typhus) oder im Zusammenhang, respective im Gefolge einer constitutionellen Affection, z. B. Diabetes, wie dies neuerdings erst von Althaus beschrieben worden ist. Isolirte Lähmungen des N. axillaris, respective des M. deltoideus habe ich ferner, wenn auch nicht gerade häufig, als einzigen Ausdruck einer sogenannten Bleilähmung beobachtet, wobei ich die auch neuerdings wieder von Buzzard hervorgehobene Wahrnehmung des Erhaltenseins der elektrischen Erregbarkeit des gelähmten Muskels ebenfalls machen konnte.

Unter dem Titel »Narkosenlähmung« hat neuerdings Skutsch eine Beobachtung isolirter linksseitiger Deltoideuslähmung bei einer wegen Uterusmyomen in Narkose operirten Frau mitgetheilt. Hier mag die

*) Besonders bemerkenswerth in Bezug auf seine Aetiologie erscheint der von Aug. Hoffmann mitgetheilte Fall einer Deltoideuslähmung, welche bei einem 21jährigen Manne durch eine Durchbohrung des Halses mit einer Lanze zu Stande kam. In der Höhe des vierten bis fünften Halswirbels trat eine Quetschung nur des motorischen Antheiles des N. axillaris ein (es fehlten in diesem Falle die für Paralyse des N. axillaris charakteristischen Sensibilitätsstörungen).

Lähmung wohl ähnlich zu Stande gekommen sein, wie in meinem Fall doppelseitiger Erb'scher Plexuslähmung (vgl. S. 410), der gleichfalls auf Nervencompression während längerer Narkose zurückzuführen war. 1896 beschrieb auch Raymond eine doppelseitige Deltoideuslähmung bei einem Manne, welcher mit nach hinten erhobenen, unter dem Nacken verschränkten Armen schlafend sich die Lähmung wahrscheinlich durch abnorme Dehnung der in diesem Falle gestreckt verlaufenden Nn. axillares zugezogen hatte.*) Ein Fall einseitiger Deltoideusschlafdrucklähmung ist schliesslich in neuester Zeit von Strauss beschrieben worden; indessen scheint hier die Lähmung weniger in Folge einer Beeinträchtigung des Nerven, sondern vielmehr des Deltamuskels selbst, der durch die Körperlast während des Schlafes gedrückt wurde, zu Stande gekommen zu sein, wie dies bei den Bergleuten Seeligmüller's der Fall war.

Neben den genannten ätiologischen Momenten für das Zustandekommen einer Lähmung im Bereich des N. axillaris sind noch das Auftreten von Geschwülsten in der Oberschlüsselbein- oder Achselhöhlengegend (Bloch), Fracturen des Oberarmes in seinem obersten Abschnitt, Krückendruck oder permanenter Druck auf den Muskel, z. B. bei Bergleuten, welche anhaltend auf der linken Seite liegend, das Erz loshauen (Seeligmüller), endlich auch die Syphilis durch das Zustandekommen einer syphilitischen Myositis (Seeligmüller) zu nennen.

Dass der N. axillaris, beziehungsweise der M. deltoideus bei nicht wenigen Erkrankungen des peripherischen oder centralen Nervensystems mit anderen Nerven, respective Muskeln zusammen gelähmt werden kann, ist selbstverständlich. Ich erinnere hier nur an die vulgäre Hemiplegie aus centraler Ursache, an die progressive Muskelatrophie (myelopathischen Ursprunges und von humeroscapularem Typus), an die multiple Neuritis, die generalisirte Bleilähmung, die Plexuslähmungen, die Paralysen hysterischer Natur und andere Affectionen, auf welche in dem Abschnitt über differentielle Diagnostik noch kurz zurückzukommen sein wird.

Symptomatologie.

Der N. axillaris innervirt bekanntlich den M. deltoideus und den Teres minor; ausserdem gibt er Aeste zur Schultergelenkkapsel und Sehnenscheide des M. biceps und einen Hautast, den N. cutaneus posterior

*) Eine ähnliche Beobachtung hat Williamson gemacht. Sie betraf einen Mann, welcher wegen Beinbruches längere Zeit zu Bett liegen musste und sich dabei eine Affection seiner gestreckt verlaufenden Nn. axillares durch Druck der Oberarmköpfe zugezogen hatte.

brachii, welcher einen Theil der den M. deltoideus und Triceps bedeckenden Haut mit sensiblen Aesten versorgt.

Ist der N. axillaris und damit der Deltamuskel gelähmt, so wird dadurch die Erhebung des Armes unmöglich gemacht: derselbe bleibt am Rumpfe liegen, und trotz aller Willensanstrengungen unbeweglich, wie der M. deltoideus selbst. Da ein Theil der Deltoideusfasern (die vordersten und innersten) noch von Aesten der Nn. thoracici anteriores versorgt werden, so kommen in diesem, wie ich wiederholt beobachtet habe, in der That häufig verschont bleibendem Bezirke noch einige Bewegungen zu Stande, die indessen nicht im Stande sind, selbst mit Beihilfe des M. coracobrachialis eine kräftige Erhebung des Armes nach vorn zu ermöglichen. Die betreffenden Kranken mit vollkommener Deltoideuslähmung können den Arm in den verschiedenen Ebenen weder nach aussen, noch nach hinten oder vorn vom Thorax abbringen: eine grössere Summe der nöthigsten gewöhnlichsten Vorrichtungen ist höchstgradig gestört. Die durch die Lähmung des Nerven behinderte Thätigkeit des M. teres minor, der den Arm mit herabziehen und nach aussen rollen hilft, tritt wenig hervor und ist schwer nachzuweisen. Hält die Lähmung länger an, war sie überhaupt eine schwere, so tritt mit der zunehmenden Atrophie des Muskels eine erhebliche Erschlaffung des Schultergelenkes, ein Hinabgleiten des Armes und ein in manchen Fällen recht erhebliches Abstehen des Oberarmkopfes von der Cavitas glenoidea ein. Es kann sich so eine tiefe Rinne in jener Gegend bilden und dem Untersucher die Abtastung der knöchernen Gebilde leicht ermöglichen.

Bei frisch entstandenen Lähmungen ist eine Abduction des Armes unmöglich. Dass aber bei länger bestehender Paralyse allmälig durch Uebung und Unterweisung mit Hilfe von Hilfsmuskeln (Mm. supra- und infraspinatus, coracobrachialis, oberster Theil des M. pectoralis maior, serratus und trapezius) eine die Function des M. deltoideus zum Theil ersetzende Wirkung in Bezug auf die Erhebung des Armes bis und auch über die Horizontale zu Stande kommen kann, haben die Mittheilungen Kennedy's, Hoffmann's, Kron's, Löwe's und Rothmann's klargestellt. Nach Steinhausen freilich ist es nicht angängig, truncoscapulare Muskeln für die Erklärung der trotz einer Deltoideuslähmung zu Stande kommendem Armhebung heranzuziehen. Nur humeroscapulare Muskeln, nämlich die Mm. supra- und infraspinatus sind nach ihm dazu geeignet: sie sind die natürlichen Hilfsmuskeln des Deltoideus.

Abgesehen von den mit der Erkrankung selbst (Neuritis, Entzündung des Gelenkes, Rheumatismus) verbundenen Schmerzen im Schultergelenk und der dasselbe bedeckenden Musculatur findet man in nicht wenigen Fällen eine auf Läsion des N. cutaneus superior (vom N. axillaris) zu beziehende Sensibilitätsstörung der Haut der Aussenseite

des Oberarmes, in oberen Drittel. Hier werden dann je nach der Schwere der Läsion in einem meist ovalen, 8—10 cm langen, 5—7 cm breiten Bezirk einfache Berührungen überhaupt nicht gefühlt, Kopf und Spitze einer Nadel schlecht oder gar nicht unterschieden, Schmerz, Temperaturdifferenzen nicht oder nur unvollkommen wahrgenommen. Auch wurde von Hitzig gerade für diese Region schon vor Jahren eine eigenthümliche Reaction der Gefässmuskeln der Haut beschrieben: Reizte derselbe den gelähmten M. deltoideus mit starken labilen Strömen, so wurde die Haut in der oben beschriebenen Gegend weiss und setzte sich deutlich gegen die roth gefärbte Umgebung ab. Auch bestand ein erheblicher Temperaturunterschied zwischen den blassen und hyperämischen Hautflächen und die »Gänsehaut« fehlte an der weiss gebliebenen Stelle. Erst stärkere Reize von längerer Dauer führten auch an der anästhetischen Hautstelle zu einer ausgesprochenen Gefässdilatation. Ich selbst habe diese Erscheinung, obschon ich darauf achtete, noch nicht gesehen, wohingegen sie Pagenstecher und Egger in hierhergehörigen Fällen neuerdings haben constatiren können.

In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und des Deltoideus findet man je nach der Schwere der Läsion wechselnde Ergebnisse.

Nach Traumen, durch welche erhebliche Quetschungen oder gar Durchtrennungen des Nerven gesetzt wurden, treten die Erscheinungen der completen oder mindestens der partiellen Entartungsreaction ein; waren die Läsionen weniger schwer, so findet man eventuell keine besonderen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit oder einfache quantitative Herabsetzung derselben, ohne dass Trägheit der Zuckung hinzutritt. Schon oben habe ich hervorgehoben, dass neben der tieferen Schädigung des Muskels, wie sie z. B. bei generalisirten Bleilähmungen vorkommt, eine isolirte Deltoideuslähmung ohne jede besondere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit bei Bleikranken beobachtet wird. Je nach der Ausgedehntheit und Tiefe der Betheiligung an dem pathologischen Process können beim Ergriffensein des Deltamuskels an den Läsionen der progressiven spinalen Muskelatrophie, der Syringomyelie, der acuten, chronischen Poliomyelitis die elektrodiagnostischen Ergebnisse bei der Prüfung der Nerven- und Muskelerregbarkeit variiren.

Interessant ist das von verschiedenen Beobachtern und jedenfalls von mir wiederholt constatirte Verhalten der medialsten, von den Nn. thor. anteriores her innervirten Muskelbündel, welche im deutlichsten Gegensatz zu den vorderen und äusseren schwerst afficirten Muskelpartien oft in ihrer elektrischen Erregbarkeit entweder gar nicht oder jedenfalls erheblich weniger gelitten haben, wie die übrigen. Endlich möchte ich noch auf ein in seinem Wesen an dieser Stelle nicht aus-

führlich zu besprechendes Verhalten aufmerksam machen, welches zuerst von Erb, später von mir und Anderen gerade am M. deltoideus gefunden und beschrieben wurde. In einzelnen Fällen von Bleilähmung findet man, dass der Muskel, activ beweglich und functionsfähig, bei elektrischer Reizung die ausgesprochensten Merkmale schwerer Entartungsreaction zeigt, im deutlichsten Gegensatz zu den oben erwähnten Fällen von isolirter Deltoideuslähmung bei Bleikranken, wo die elektrische Erregbarkeit unversehrt gefunden wird.

Ist die Lähmung und Atrophie des M. deltoideus nicht auf eine Läsion des N. axillaris und eine davon abhängige Erkrankung der Muskelsubstanz zurückzuführen, tritt sie vielmehr als Folgeerscheinung einer Entzündung des Schultergelenkes auf, so kann zwar die Erregbarkeit sehr herabgesetzt sein, nie aber wird man sichere Zeichen der Entartungsreaction (Umkehr der Zuckungsformel, speciell Trägheit der Zuckungen) finden (Bernhardt, Elektrotherapie. Nr. 27, S. 482).

Diagnose.

Mit diesen Bemerkungen sind wir gewissermassen schon in die Besprechung der Diagnose der Deltoideuslähmungen eingetreten. Dieselbe ist nach dem, was oben über die Function des Deltamuskels und die Störungen derselben bei Lähmungen des Nerven oder des Muskels gesagt ist, nicht schwierig. Liegt ein Trauma vor, durch welches der N. axillaris in der Oberschlüsselbeingrube oder der Achselhöhle verletzt sein kann, so wird die beschriebene Unbeweglichkeit des Armes im Schultergelenk, die Schmerzhaftigkeit dieser Gegend, die Atrophie und die veränderten elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, sowie schliesslich die etwa vorhandene charakteristische Sensibilitätsstörung dem sorgfältigen Untersucher kaum besondere Schwierigkeiten bereiten. Ergeben die anamnestischen Erhebungen, dass der zeitigen Lähmung des Deltamuskels Entzündung, Schwellung, Schmerz im Schultergelenk vorausgegangen ist und ist an eine äussere Verletzung nicht zu denken, so wird man die bestehende Paralyse und Atrophie des Muskels als Folgeerscheinung der Gelenkentzündung aufzufassen haben. Bei wahrer Lähmung vom Nerven aus bleibt der Muskel auch bei grösster Willensanstrengung, ihn zu bewegen, schlaff; ist aber die Bewegungslosigkeit von einer Gelenkaffection, speciell deren Folgezustand, der Anchylose, abhängig, so sieht oder fühlt man bei Bewegungsintention den Muskel sich zusammenziehen.

Neben diesen Kennzeichen unterstützt nach dem oben Gesagten eine elektrische Untersuchung die Diagnose, auch in dem Sinne, dass durch sie sogar bei ganz oder relativ freier Beweglichkeit des Armes im Schultergelenk und scheinbarer Intactheit des Deltoideus dennoch, wie

bei einzelnen Bleilähmungen gezeigt ist, eine wirkliche Erkrankung des Muskels nachzuweisen ist. Es kann, wie ich dies in einzelnen Fällen gesehen habe, vorkommen, dass ein über leichte Schmerzen im Schultergelenk klagendes Individuum, welches nach vorher erlittener Verletzung immer noch klagend zum Arzt kommt, leicht als »Simulant« angesehen wird. Wenn man aber bei der elektrischen Exploration den M. deltoideus trotz zurückgekehrter Willkürbewegungen auf den faradischen Strom z. B. gar nicht oder nur wenig und mit trägen Zuckungen bei galvanischer Reizung reagiren sieht (wie Derartiges in späteren Stadien schwerer peripherer Lähmungen vorkommt), so wird man dem Leidenden Glauben und Theilnahme nicht versagen.

Ist so die elektrische Exploration ein nicht unwesentliches Mittel, um bezüglich einer differentiellen Diagnose zur Klarheit zu kommen, so ist speciell bei Axillarislähmungen nach Traumen neben der elektrischen Untersuchung eine sorgsame Prüfung der Sensibilitätsverhältnisse des geschädigten Bezirkes und des ganzen Armes überhaupt von grosser Wichtigkeit. Es liegt bis heute schon eine täglich sich vergrössernde Reihe von Beobachtungen vor, in denen nach Fall auf die Schulter Lähmungen des M. deltoideus ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, aber mit schweren Sensibilitätsstörungen am ganzen Arm auftreten, Lähmungszustände, die monatelang andauern können, um schliesslich einer oft ziemlich schnell auftretenden Heilung Platz zu machen. In nicht wenigen dieser Fälle konnte die Diagnose auf Hysterie (auch bei Männern) gestellt werden, da andere Zeichen (Stigmata der Franzosen) der in Rede stehenden Neurose nicht vermisst wurden. Tritt nach Oberarmkopfluxationen oder bei Läsionen des Plexus brachialis neben anderen Störungen auch eine Axillarislähmung ein, so wird die Diagnose kaum je grössere Schwierigkeiten bereiten.

Die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie, der subacuten oder chronischen Poliomyelitis antica, der Syringomyelie, bei welchen Leiden eine Lähmung im Axillarisgebiete auftreten kann, ausführlicher zu schildern, ist hier nicht der Ort; wir verweisen in Bezug hierauf auf die entsprechenden Capitel dieses Werkes, in welchen diese Krankheiten eingehend abgehandelt werden. Dasselbe gilt von den cerebralen Lähmungen und den Bleiparalysen.

Waren der Lähmung im Axillarisgebiet lebhafte Schmerzen in der Schulter, im Nacken, am Halse voraufgegangen, kann eine primäre Erkrankung des Schultergelenkes nicht nachgewiesen werden, fehlt ein Trauma, so ist an das Bestehen oder das Vorangehen einer Neuritis entweder im N. axillaris allein oder im Plexus zu denken, einer Neuritis, welche in Folge von Erkältung oder als Nachkrankheit von Typhus, Pocken, Influenza, Erysipel etc., oder als Ausdruck einer pathologisch

veränderten Säftemischung (Diabetes) aufgetreten ist. Eine sorgfältige Untersuchung der Oberschlüsselbeinregion wird das etwaige Vorhandensein einer Geschwulst bald erweisen.

Prognose und Therapie.

Hängt die Lähmung des Armes im Schultergelenk von einer Erkrankung dieses letzteren ab, so muss selbstverständlich die Prognose der Deltoïdeuslähmung von der Schultergelenkserkrankung abhängig sein. Sind beim Bestehen von Tumoren oder schwereren traumatischen Läsionen im Gelenk oder am Knochen chirurgische Eingriffe nothwendig, so hängt die Prognose der Lähmung von dem glücklichen Resultat der nothwendigen chirurgischen Operation ab. Allgemeinkrankheiten (Anämie, Diabetes, Bleivergiftung) erfordern neben der localen Behandlung der Lähmung, wobei die Elektro- und Hydrotherapie und die Massage eine Hauptrolle spielen, die zweckentsprechende allgemeine Therapie. Je nach der Schwere der Lähmung (in elektrodiagnostischem Sinne) wird die elektrotherapeutische Behandlung eine kürzere oder längere, oft monatelang währende Zeit in Anspruch nehmen. Um die während lange dauernder Lähmungszustände im Deltoideus sich ausbildenden üblen Zustände eines Schlottergelenkes zu vermeiden oder wenigstens zu vermindern, lasse man die Kranken den leidenden Arm in einer Mitella tragen (Seeligmüller); bei anchylotischen Zuständen des Gelenkes können elektrische, direct auf den paretischen und atrophischen Muskel, respective den Nerven gerichtete Behandlungsmethoden natürlich dann erst von wirklichem Erfolg begleitet sein, wenn durch chirurgische Eingriffe (in der Narkose) und längere Nachbehandlung durch Passivbewegungen das Gelenk frei beweglich gemacht worden ist.

Nach dem oben (S. 404) Mitgetheilten wird man es nicht unterlassen, die Kranken auf die Benutzung der die Armhebung unterstützenden und theilweise bei Ausfall des M. deltoideus die Thätigkeit dieses Muskels ersetzenden Muskelgruppen hinzuweisen und dahin gehende Uebungen anzustellen, wie dies besonders von Kron betont worden ist.

Literatur.

Althaus, Neuritis of the circumflex nerve in diabetes. Lancet. 1. März 1890.

Buzzard, Brain. 1890, Summer-Numbre.

Seeligmüller, Lehrbuch etc. 1882, S. 261.

Hitzig, Ueber die Reaction gelähmter Gefässmuskeln. Berliner klinische Wochenschrift. 1874. (Gesellschaft für Psychiatrie etc., Sitzung vom 13. April.)

Bernhardt, Neuropathologische Mittheilungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878.

E. Pagenstecher, Ueber Lähmungen des Plexus brachialis etc. Archiv für Psychiatrie. 1892, Bd. XXIII, S. 838.

Erb, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. V, S. 458.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1878, Nr. 18.
Troisier, Sur un cas singulier de monoplégie brachiale survenue six jours après une chute sur l'épaule. Gaz. hebd. 1885, Nr. 14.
Le Fort, Ibidem. Nr. 26.
Duplay, Arch. génér. de Méd. Juin 1885.
Catrin, Gaz. hebd. 1885, Nr. 25.
Glowella, Ueber traumatische Deltoideuslähmungen. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1884.
A. Hoffmann, Isolirte Lähmung des N. axillaris. Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 3.
Skutsch, Narkosenlähmung. Ref. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 52, S. 1677.
Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1896, pag. 188.
Strauss, Charité-Annalen. 1900, 25. Jahrgang, S. 158.
M. Bloch, Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 374.
Kennedy, Brit. med. Journal. 1898, June 11.
Kron, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, Bd. XV, S. 133.
Löwe, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1899, Nr. 14.
Rothmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 23.
Steinhausen, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 24.
Egger, Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Nervenheilkunde. Basel 1897.
R. T. Williamson, Lancet. 1897, Dec. 11.

Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Vorkommen und Aetiologie.

Alle Autoren, welche sich mit den Erkrankungen der peripherischen Nerven beschäftigt haben, sind darüber einig, dass isolirte Lähmungen des N. musculo-cutaneus (perforans Gasserii, N. cutaneus lateralis [Henle]) selten sind.

Diese Lähmung, sagte Erb in der ersten Auflage (1874) seiner Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, kommt beinahe nie isolirt vor, sondern meist in Begleitung anderweitiger Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis und hat dieselbe Pathogenese und Prognose wie diese. In demselben Sinne sprechen sich die meisten Autoren (Eulenburg, Strümpell, Seeligmüller, Hirt, Eichhorst u. A.) aus. So weit mir bekannt, finden sich in der Literatur bis heute nur etwa 12—14 Fälle von isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus beschrieben, von denen zwei dem Beobachtungskreise Erb's, zwei mir, je einer Windscheid, Nonne, Remak, J. und A. Hoffmann und zwei Strauss angehören. Auch Oppenheim erwähnt kurz zwei von ihm beobachtete Fälle.

Als ätiologische Momente sind bekannt die Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube (Erb), Oberarmluxation (Bernhardt), Fall auf die Schulter, Quetschung der Oberarmmusculatur (Bernhardt), Druck des Oberarmes (nach Schlaf?) (Erb), Druck der scharfen Kante einer Platte auf die Fossa supraclavicularis (Windscheid), endlich eine Schussverletzung (Erb), wobei freilich das Medianusgebiet in erheblicherer Weise mitverletzt worden war.

Auch die Fälle Oppenheim's, Nonne's, Strauss', Hoffmann's sind durch Traumen (Quetschungen des Armes, Schultergelenkluxation, Bruch des Oberarmkopfes, Säbelhieb) zu Stande gekommen, während der Fall Remak's von diesem als acute amyotrophische Neuritis im Bereich des linken N. musculo-cutaneus geschildert wird, welche bei demselben Patienten rechts die Nn. axillaris und suprascapularis ergriffen hatte. Der Fall A. Hoffmann's wurde bei einem sonst gesunden 36jährigen Manne beobachtet, bei dem Ueberanstrengung oder eine nur auf das in Rede stehende Nervengebiet beschränkte, spontan entstandene Entzündung anzunehmen war. In dem einen 69jährigen Mann betreffenden Fall Schwendener's (Lähmung und Abmagerung des linken M. biceps und brachialis int.; keine Sensibilitätsstörungen, Entartungsreaction) ist das ätiologische Moment nicht klar.

Dass der N. musculo-cutaneus mit anderen Nerven des Armes gemeinschaftlich erkranken oder verletzt werden kann, ist selbstverständlich. So wurde eben von einer Schussverletzung gesprochen, welche den N. musculo-cutaneus neben dem N. medianus betroffen hatte, so ist ferner bekannt, dass der in Rede stehende Nerv bei Luxationen des Oberarmes mit anderen Armnerven zugleich geschädigt werden kann und endlich dass diese Lähmungen des N. musculo-cutaneus einen integrirenden Bestandtheil des Symptomenbildes ausmachen, welches man Erb'sche Plexuslähmung genannt hat.

In einem offenbar selten vorkommenden Falle einer doppelseitigen traumatischen Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis, den ich 1891 bekannt gegeben habe, fand sich die eben erwähnte Erb'sche Lähmung beiderseitig vor; hier bestand, neben anderen Lähmungszuständen, auch eine doppelseitige, motorische und sensible Aeste betheiligende Paralyse des N. musculo-cutaneus. Auch bei sogenannten polizeilichen Fesselungen, wenn diese hoch oben am Arm angebracht waren, sind lähmungsartige Zustände im Bereich unseres Nerven beobachtet worden.

Symptomatologie.

Der N. musculo-cutaneus innervirt bekanntlich den M. coracobrachialis, den M. biceps und theilweise den auch vom N. radialis Aeste

empfangenden M. brachialis internus. Sein sensibler Antheil versorgt die Haut der Radialseite und eines Theiles der inneren und äusseren Fläche des Vorderarmes bis zum Daumenballen und zur Hohlhand hin, ja er nimmt, wie oben schon bemerkt ist, an der Bildung der Fingernerven des Daumens Antheil.

Seine Lähmung schaltet die Thätigkeit der eigentlichen Unterarmbeuger vollkommen aus. Der Unterarm hängt schlaff zum Oberarm extendirt herab und kann bei Supinationsstellung des Vorderarmes kaum, bei Pronationsstellung nur durch die vicariirend eintretende Thätigkeit des M. supinator longus zum Oberarm gebeugt werden. Neben dem M. supinator tritt aber doch noch der vom N. radialis innervirte Antheil des M. brachialis internus in Thätigkeit, wie dies in dem einen Falle Erb's und denen von J. und A. Hoffmann ausdrücklich hervorgehoben wird. Der Patient A. Hoffmann's konnte auch den supinirt gehaltenen Vorderarm mit Hilfe des M. supin. long. und des intact gebliebenen Antheiles des M. brachialis internus, wenngleich mit erheblich verminderter Kraft, beugen. Ueber die Betheiligung des M. coracobrachialis an den Lähmungszuständen ist weniger bekannt; vielleicht geben weitere Beobachtungen von isolirten Lähmungen des N. musculo-cutaneus Aufklärung. Soweit ich sehe, ist in dem einen Falle Erb's (Fall 64 seiner Elektrotherapie) die Unversehrtheit dieses Muskels ausdrücklich hervorgehoben worden, wie dies auch in den beiden Hoffmann'schen Fällen und der Remak'schen Beobachtung geschieht. In den meisten der bisher bekannten Fälle bestand bei den Patienten ein subjectives Taubheitsgefühl längs der ganzen Radialseite des Vorderarmes bis zum Daumenballen hin. Im Windscheid'schen Falle waren auch die Volarseite des Daumens, in meinem zweiten die Spitzen der Finger an der Beugeseite an diesem Taubheitsgefühl mitbetheiligt, was hier wohl auf eine wenngleich geringe Mitbeschädigung einzelner Medianus- und Ulnarisfasern, im Windscheid'schen auf ein Mitbetroffensein einzelner Medianusfasern im Plexus zu schieben wäre. Immerhin werden wir noch bei der Besprechung der Medianuslähmungen darauf aufmerksam machen, dass an der Versorgung der Radialseite des Daumenballens und des Daumens selbst auch der N. musculo-cutaneus in einzelnen Fällen einen hervorragenden Antheil nehmen kann.

In Bezug auf die bei Läsionen des N. musculo-cutaneus etwa anzutreffenden trophischen und vasomotorischen Störungen sind nur die Abmagerung der Beugemuskeln am Oberarm bei schweren Lähmungen bekannt; sie bedingen eine Einsenkung zwischen dem Ansatz des Deltamuskels und dem Vorsprung des M. supin. longus, was die Contouren am Oberarm in charakteristischer Weise verändert (Strauss und A. Hoffmann).

Was die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit betrifft, so handelte es sich in den bisher bekannten Fällen meist um mittelschwere oder schwere Fälle. Es bestand entweder vollkommene oder partielle Entartungsreaction oder eine mehr oder weniger erhebliche quantitative Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit gegen beide Stromesarten, aber ohne Entartungsreaction. Die indirecte Erregbarkeit gerade der vom N. musculo-cutaneus innervirten Muskeln lässt sich durch Reizung des Erb'schen Supraclavicularpunktes in der entsprechenden Oberschlüsselbeingrube sehr gut prüfen. Da von diesem Punkte aus mit Sicherheit der M. deltoideus, der Biceps, der Brachialis internus und der M. supinator longus erregt werden kann, so würde bei etwa vorhandener schwerer Lähmung und erloschener indirecter Erregbarkeit das Schlaffbleiben gerade der Vorderarmbeuger neben einer kräftigen Contraction des M. deltoideus und Supinator dem aufmerksamen Untersucher sofort ein höchst charakteristisches und in fraglichen Fällen ausschlaggebendes Bild geben. In den Fällen von J. und A. Hoffmann konnte der äussere Theil des M. brachialis internus von dem an seinem radialen Rand treffbaren Punkt am Oberarm (N. radialis) gut zur Contraction gebracht werden, während der vom N. musculo-cutaneus innervirte Antheil desselben Muskels complete Entartungsreaction zeigte. In dem von ihm beschriebenen Falle hat Windscheid nach indirecter Reizung des Nerven ein intensives Nachwogen in Form von kurzen Zuckungen im geschädigten Biceps constatiren können; das Nachwogen nach Stromöffnung bei der directen Muskelreizung fehlte vollständig. Auf die Erklärungen Windscheid's über das Zustandekommen dieser Erscheinung, der sogenannten traumatischen Reaction der Musculatur (Rumpf), hier einzugehen, ist wohl kaum der Ort; es genüge, auf die Thatsache hingewiesen zu haben. Vielleicht darf ich an dieser Stelle auf eine vor Jahren von mir gemachte Beobachtung aufmerksam machen, welche sich auf das elektrische Verhalten bei einer alten, seit frühester Jugend bestehenden, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmung bezieht. Ich deutete es in der dieser Beobachtung (Rosenthal und Bernhardt, Elektrotherapie, 1884, S. 472) gegebenen Ueberschrift durch die Worte an: »Eigenthümliches Verhalten« der paretischen Musculatur. Die Lähmung war eine rechtsseitige; die zum rechten Mundwinkel und Nasenflügel gehörigen Muskeln sprechen bei faradischer Reizung schnell an, die Contractionen erscheinen beim Beginn der Reizung wogend, wallend und bleiben (auch nach Unterbrechung des Stromes) tonisch einige Momente bestehen, um sich langsam und unter erneutem Eintritt zitternder Bewegungen auszugleichen.

Die Prognose der Musculo-cutaneus-Lähmungen richtet sich nach der Schwere der Läsion; je tiefer die Schädigung des Nerven, je aus-

gesprochener die Erscheinungen der Entartungsreaction, um so längerer Zeit bedarf es einer sorgfältigen elektrotherapeutischen Behandlung nach bekannten Regeln, um die in den bisher bekannten Fällen noch immer eingetretene Besserung und Heilung herbeizuführen.

Diagnose.

Nach dem, was oben bei der Symptomatologie der Musculo-cutaneus-Lähmungen auseinandergesetzt ist, kann es kaum schwer fallen, eine solche im gegebenen Falle zu diagnosticiren. Das schlaffe Herabhängen des Unterarmes in Extensionsstellung zum Oberarm, die Unmöglichkeit, den Unterarm bei Supinationsstellung desselben zum Oberarm zu bringen, die eigenthümliche Vertheilung der oben gekennzeichneten Sensibilitätsstörung sind eben so viele Kennzeichen für das Bestehen einer isolirten Lähmung des Musculo-cutaneus. Sind andere Armnerven, beziehungsweise Muskeln, wie z. B. bei den Folgezuständen einer Oberarmluxation mitergriffen oder handelt es sich um eine Erb'sche Plexuslähmung, so wird eben die Berücksichtigung der Lähmungszustände der anderen Muskeln (über welche weiterhin berichtet werden wird) die Paralyse oder Parese der Vorderarmbeuger als eine Theilerscheinung der vorliegenden Lähmung unschwer erkennen lassen. Desgleichen dürfte es kaum schwer fallen, eine Atrophie und lähmungsartige Schwäche der Unterarmbeuger als eine Theilerscheinung der unter dem Namen der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie (Erb) bekannten Krankheit zu erkennen. Die atrophischen Zustände noch anderer Muskelgebiete neben den hypertrophischen im Deltoideus z. B. und Supinator longus, das Fehlen eines jeden Traumas, die Anamnese etc. werden es wohl kaum zu länger dauernden Irrungen in Bezug auf die Diagnose kommen lassen.

Die Therapie folgt den bei anderen Lähmungen erprobten und nun schon wiederholt beschriebenen Grundsätzen; bisher hat eine wohlgeleitete elektrische Behandlung früher oder später meist befriedigende Resultate gegeben.

Literatur.

Erb, Lehrbuch. II. Aufl. 1876, S. 512. — Derselbe, Elekrotherapie. 1882, Fall 64.

Bernhardt, Virchow's Archiv. 1879, Bd. LXXVIII, S. 277. — Derselbe, Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1884, Nr. 22.

Windscheid, Neurologisches Centralblatt. 1892, Nr. 7.

Erb, Verhandlungen des Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereines. 1875, S. 130.

Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1891, Nr. 9. — Derselbe, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. N. F. 1882, Nr. 36.

Nonne, Altonaer ärztlicher Verein. Sitzung vom 19. December 1895.
E. Remak, Acute multiple localisirte Neuritis. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 13.
J. Strauss, Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 37.
J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898, Bd. XII, Nr. 12.
A. Hoffmann, Neurologisches Centralblatt. 1900, Nr. 12.
B. Schwendener, Jahresbericht der Allgemeinen Poliklinik in Basel. 1900.

Lähmung des N. medianus.

Vorkommen und Aetiologie.

Lähmungen des N. medianus sind, wenngleich nicht so häufig wie solche des N. radialis, doch auch keine allzu seltenen Vorkommnisse. In Bezug auf die Ursachen, welche zu den in Rede stehenden Lähmungen führen, lässt sich im Grossen und Ganzen dasselbe sagen, was über die ätiologischen Verhältnisse der Lähmungen des N. radialis und speciell des N. ulnaris bekannt ist. Verwundungen des Nerven, besonders an der Beugeseite des unteren Drittels des Unterarmes, oft dicht oberhalb des Handgelenkes sind nach anderer und meinen Erfahrungen sehr häufig die Veranlassung zur isolirten Durchtrennung des Nerven oder seiner Verletzung zusammen mit der des N. ulnaris. Besonders häufig war es in meinem Beobachtungskreise das Fallen auf Glas, die Verwundung durch Glas- oder Porzellanscherben, seltener Stich- oder Schnittwunden durch Messer etc., welche eine derartige Durchtrennung des Nerven und damit seine Lähmung herbeigeführt hatten. Diese Verwundungen trafen um vieles seltener den Nerven in seinem mehr proximalen Verlaufe; nur vereinzelt sah ich hier z. B. durch Schusswunde an der Innenseite des Oberarmes (Verletzung auf der Jagd z. B. oder durch Selbstmordversuch) Medianusverletzungen entstehen. Bei der relativen Seltenheit des Aderlasses in heutiger Zeit hatte ich auch keine Gelegenheit, eine durch Ungeschicklichkeit des Operateurs in der Ellenbogenbeuge etwa bewirkte Verwundung des Nerven zu sehen, wie dies in früherer Zeit wiederholt beobachtet worden zu sein scheint und neuerdings von Eulenburg erwähnt wird. Sehr interessant ist eine Mittheilung von Bruns über eine Medianus- und Ulnarislähmung bei einer Frau, der ein offenes Messer auf den entblössten Oberarm gefallen war. Die beträchtliche Blutung wurde durch Compression gestillt. Die Wunde befand sich am Innenrande des rechten Biceps an der Grenze seines oberen und mittleren Drittels. Behufs Nervennaht und Heilung des durch die Verwundung entstandenen Aneurysmas der Art. brachialis wurde operativ eingegangen, aber keine Durchtrennung der betreffenden Nerven,

sondern nur eine starke Verdünnung derselben an der Verletzungsstelle auf etwa 2 cm gefunden. In der Besprechung des Falles macht Bruns auf meine in gewisser Beziehung ungemein ähnliche Beobachtung einer scheinbar durch Messerstich zu Stande gekommenen Radialislähmung aufmerksam, bei welcher der die Nervennaht planende Chirurg den Nerv keineswegs durchtrennt vorfand. In diesem meinen Falle glaubte ich eine Quetschung des N. rad. gegen den Oberarmknochen als Ursache der Lähmung annehmen zu dürfen. In seinem Fall recurrirt Bruns auf den zur Blutstillung angelegten Verband, der vielleicht local einen übermässigen Druck ausgeübt hatte.

Medianuslähmungen durch Krückendruck, wie dies von Erb u. A. erwähnt wird, habe ich nicht gesehen, wohl aber nicht allzu selten Mitbetheiligung des N. medianus an den mehr oder weniger schweren Schädigungen, denen die Armnerven bei Luxationen des Oberarmkopfes oder Brüchen des Oberarmbeines ausgesetzt sein können.*)

Sehr selten kommt es hiebei nach meinen Erfahrungen zu isolirter Lähmung im Medianusgebiet. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen und durch meinen damaligen Schüler (Dr. Schnitzer) in einer 1876 zu Berlin erschienenen Dissertation beschreiben lassen. In dem einen dieser Fälle (III) waren auch die langen Fingerbeuger von der Lähmung schwer betroffen, im anderen (IV) waren nur die Daumenballenmuskeln und diese nur leicht afficirt, während die Sensibilität der Finger und Hand im Medianusbereich die alsbald zu beschreibenden charakteristischen Störungen zeigte. Es verdient dieses Verhalten, wie ich es neuerdings auch in einem Falle von Ulnarisverletzung gesehen (November 1892), deshalb hervorgehoben zu werden, weil umgekehrt sonst bei Läsionen peripherischer Nerven die Störungen im Bereich der sensiblen Fasern gegenüber denen der motorischen Antheile entschieden zurücktreten.

Nicht allzu häufig finden sich im Verlaufe des Nerven Neubildungen, welche theils an und für sich zur Vernichtung des Nerven führen oder bei operativen Eingriffen von Seiten des Chirurgen durch das Fortnehmen eines mehr oder weniger ausgedehnten Stückes des Nerven zu schwerer dauernder Lähmung Veranlassung geben. Eine hierhergehörige Beobachtung ist vor Jahren in oben erwähnter Dissertation Schnitzer's mitgetheilt worden (Fall I); andere der neuesten Zeit angehörige (Lipom) wurden gemeinsam von Peraire, Mignot et Mesby und von Tuffier und Claude (Fibromyxom) publicirt. Schlafdrucklähmungen des N. medianus scheinen, wenn überhaupt, eben so selten vorzukommen

*) Eine Medianuslähmung wenige Stunden nach einer starken Distorsion des Handgelenkes wird von Gowers erwähnt, eine Lähmung desselben Nerven als Folge eines Oberarmbruches von Rochard.

wie sogenannte »rheumatische«. Dagegen sind bis heute mehrfache Mittheilungen darüber bekannt gegeben, wie der N. medianus zumeist mit anderen Armnerven zusammen (Bernhardt, Köbner, Dähnhardt), aber auch allein für sich (Eulenburg) durch den Esmarch'schen Schlauch oder durch polizeiliche Fesselung gelähmt werden kann, letzteres dann, wenn die strangulirenden Stricke nicht am Oberarm, sondern am Unterarm oberhalb des Handgelenkes angebracht waren.

Durch H. Braun ist in neuester Zeit auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass während längerer Narkosen bei abducirtem und hyperextendirtem Oberarm durch den Druck des Humeruskopfes Lähmungen im Gebiete des N. medianus (oft zusammen mit solchen des N. ulnaris) verursacht werden könnten und dass diese Aetiologie nicht nur für die »Narkosenlähmungen«, sondern auch für manche »Schlaflähmungen« (bei denen etwa eine ähnliche Armhaltung längere Zeit innegehalten wird) Geltung haben könnte.

Störungen im Medianusgebiet, welche sich nur oder wenigstens vorwiegend im Vorbereitungsbezirk seiner sensiblen Aeste zeigen, werden seltener beobachtet, alssolche, wo diese Vorkommnisse nur Theilerscheinungen schwerer motorischer Störungen darstellen. Ich erinnere mich zweier Fälle (vgl. die oben erwähnte Schnitzer'sche Dissertation), in denen einmal nach einer Incision an der Volarseite des Unterarmes (wegen Handtellerphlegmone) eine längere Zeit andauernde, den Gebrauch der Hand ungemein störende Hyperästhesie der Haut der Finger im Gebiete des Medianus (ohne Lähmungen von Muskeln) zurückblieb und eines zweiten, entstanden durch kurz währenden Druck auf die Innenseite des linken Oberarmes, welcher länger andauernde Parästhesien (Kältegefühl, Ameisenkriechen) im Zeige- und Mittelfinger der linken Hand (sonst nirgends) hervorgerufen hatte.

Von Interesse ist nach dieser Richtung der neuerdings von E. Weber mitgetheilte Fall von einer nur die sensiblen Fasern betheiligenden Medianusaffection, welche bei einem jungen Mann durch eine starke Hyperflexion und Pronation der Hand und des Unterarmes (während des Tanzens) links zu Stande gekommen war. Weiter sind von Nothnagel und mir selbst (Schnitzer) Beobachtungen veröffentlicht, durch welche das Vorkommen eines dem »intermittirenden Hinken« (Charcot, Erb) ähnlichen Zustandes auch an den oberen Extremitäten bewiesen wird. Es handelt sich dabei um zeitweise auftretende sensible und motorische Störungen im Medianusgebiet bei fehlendem Radialpuls.

Des Weiteren wird der N. medianus nicht allzuselten durch neuritische Processe in seiner Function beeinträchtigt. In einigen dieser Fälle ist das ätiologische Moment nur schwer festzustellen, in anderen ist es offenbar Ueberanstrengung, welche ebenso wie bei

den Plätterinnen im Ulnarisgebiet (vgl. S. 426), so hier im Medianusgebiete eine schmerzhafte, zu Motilitäts-, Sensibilitäts- und trophischen Störungen führende (degenerative) Neuritis auslöst. So sah ich Derartiges bei einem 19jährigen Manne, der durch die ungewohnte Arbeit des Manipulirens mit schweren Teppichen (Heben, Klopfen) und nur hierdurch allein sich eine erhebliche Schädigung im rechten Medianusgebiet zugezogen.

Dass gerade im Medianusgebiet, wie es ähnlich ja auch für den N. ulnaris beobachtet und beschrieben ist, häufiger sogenannte Berufs- oder professionelle Paresen vorkommen, habe ich schon früher an anderem Orte (Erlenmeyer's Centralblatt. 1886, Nr. 2) hervorgehoben. Es findet sich Derartiges bei Leuten, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, bei häufig wiederholten Beschäftigungen mit bestimmten Werkzeugen einen oft wiederkehrenden Druck auf einen der Handteller z. B. auszuüben. Derartiges sah ich wiederholt bei Plätterinnen, Tischlern, Schlossern. Hier war vorwiegend das Medianusgebiet afficirt und die nicht allein subjectiv nachweisbaren, sondern auch oft sehr deutlich objectiv in Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen verschiedene Reize sich documentirenden Sensibilitätsstörungen hielten sich genau an den Verbreitungsbezirk der Medianusvertheilung für die Hand und Finger. Aehnliches beobachtete v. Fragstein bei einem Zahnarzt an der rechten Hand. Dieser hatte in der der Erkrankung vorausgehenden Zeit anhaltend thätig sein müssen und mit den konisch zulaufenden Handhaben seiner Instrumente die Hohlhandfläche wiederholtem Druck ausgesetzt.

In derselben Weise sahen Cöster, ich selbst, Remak Erkrankungen der Hand und Finger bei Cigarrenarbeitern und -Arbeiterinnen auftreten, welche jahrelang mit Wickeln und Drehen von Cigarren beschäftigt waren und Gessler beschreibt Aehnliches bei Goldpolirerinnen aus den Pforzheimer Goldfabriken. Hierher gehört wohl auch die zuerst von Bruns beschriebene isolirte Lähmung des linken M. flexor pollicis longus bei Trommlern. Diese Anschauung von der vorwiegenden Betheiligung des genannten Muskels bei der sogenannten »Trommlerlähmung« wurde später von Bruns selbst dahin modificirt, dass in den meisten hierhergehörigen Fällen die Strecker, nur manchmal der lange Beuger, nicht selten aber alle Muskeln des linken Daumens ergriffen seien. Besonders werthvoll sind nach dieser Richtung hin die umfassenden Untersuchungen v. Zander's geworden, auf welche wir späterhin im Capitel über die Beschäftigungsneurosen zurückkommen werden.

Weiter auf die Pathologie der sogenannten »Trommlerlähmung« näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Wir erwähnen aber, dass neuere Mittheilungen von Düms und Steidel es mehr als wahrschein-

lich gemacht haben, dass es sich dabei überhaupt nicht in allen Fällen um eine Muskel- oder Nervenlähmung, sondern um eine Zerreissung der Sehne des M. extensor pollicis longus handelt, welche operativ behandelt werden kann, respective muss.

Ferner beschrieben Remak und Stephan schmerzhafte und zu Lähmungen der Motilität und Sensibilität führende Zustände im Bereiche der Hand- und Fingernerven und speciell des N. medianus (Remak) bei Melkern. Wie Stephan sah auch ich (in dem Falle eines 37jährigen Mannes, October 1891) Derartiges speciell an der linken Hand auftreten, während die Beobachtung Remak's zeigt, dass die Störung vorwiegend rechts ausgeprägt sein kann. Dass nach Infectionskrankheiten isolirte, auf Neuritis zurückzuführende Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten auftreten können, ist bekannt. Ich habe dies, was den N. radialis und ulnaris betrifft, selbst gesehen und beschrieben. Für den N. medianus liegt eine hierhergehörige kürzere Notiz von Eulenburg vor, welcher isolirte Lähmungen des Medianus nach acuten Krankheiten (Variola, Typhus) beobachtet hat; Aehnliches beobachtete ich neuerdings bei einem Influenzareconvalescenten. Hierher sind auch die auf Neuritis im Ulnar- und Mediangebiet zurückzuführenden Erkrankungen der Wöchnerinnen zu rechnen, wie sie von Kast, Möbius, mir selbst, Lunz und Eulenburg beschrieben worden sind. Ein in der oben erwähnten Schnitzer'schen Dissertation mitgetheilter Fall (Nr. VIII), welcher schon im Jahre 1876 zu meiner Beobachtung gekommen war, gehört höchstwahrscheinlich hierher.

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass das Medianusgebiet bei einer nicht geringen Anzahl centraler vom Hirn und Rückenmark ausgehenden Lähmungen mitbetheiligt ist. Am bekanntesten sind die an den kleinen Handmuskeln zumeist beginnenden atrophischen und Lähmungszustände bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Syringomyelie und ihre Betheiligung an denjenigen Paralysen, wie sie bei der Blei-, Arsenik- oder Schwefelkohlenstoffvergiftung (Mendel) und vielleicht auch bei Vergiftungen mit Phosphor (Henschen) zur Beobachtung kommen können.

Symptomatologie.

Vom N. medianus werden folgende Muskeln versorgt: Die beiden Pronatoren (Pronator teres und quadratus), der M. flexor carpi radialis, der M. palmaris longus, der Flexor digitorum sublimis und die radialwärts gelegenen Abschnitte des Flexor digitorum profundus, der M. flexor pollicis longus, die drei ersten Mm. lumbricales und sämmtliche den Daumenballen bildenden Muskeln: der M. adductor pollicis wird bekannt-

lich vom N. ulnaris innervirt. (Auf die sensiblen Aeste des N. medianus und ihre Innervationsgebiete an der Hand und den Fingern wird später eingegangen werden.)

Zunächst ist nun bei den Medianusparalysen zu unterscheiden, ob die Läsion den proximalen Antheil des Nerven (im Plexus, in der Achselhöhle, am Oberarm, in der Ellenbogenbeuge) betroffen hat, oder nur seinen distalen Abschnitt am Handgelenk oder oberhalb desselben. Im ersteren Falle sind die Pronationsbewegungen der Hand und des Unterarmes aufgehoben oder kommen nur unvollkommen durch die vicariirende Function des M. supinator longus zu Stande, der dieselben bei gleichzeitiger Beugung des Unterarmes und Rotation des Oberarmes nach innen ausführt. Eine kräftige und vollkommene Beugung der Hand gelingt wegen mangelnder Action des Flexor carpi rad. nicht. Der allein fungirende Flexor carpi ulnaris bewirkt diese Bewegung nur unvollkommen und abducirt dabei die Hand medianwärts. Da der M. flexor digit. sublimis die Mittelphalangen aller Finger beugt und dem Zeige- und Mittelfinger auch die Nagelphalangen durch den ebenfalls in diesem Abschnitt vom Medianus innervirten M. flexor digit. prof. bewegt werden, so fallen diese Bewegungen bei hohen Medianusläsionen fort. Uebrig bleiben die Beugebewegungen der Nagelphalangen des vierten und fünften Fingers (Flexor digit. profundus vom N. ulnaris innervirt) und die Beugung der Basalphalangen sämmtlicher vier Finger (Daumen ausgenommen), da diese Locomotionen durch die vom N. ulnaris innervirten Mm. interossei bewirkt werden. Insofern aber dabei auch die Streckwirkung der zuletzt genannten Muskeln auf die Mittel- und Nagelphalangen zu Tage tritt (vgl. die Symptomatologie der Ulnarislähmungen), so kommt es dabei oft zu einer übermässigen Extension dieser Fingergliedabschnitte, was besonders auffällig am Zeigefinger zu Tage tritt. Speciell gestört sind die für das Ergreifen von Gegenständen, für das Festhalten derselben so nothwendigen Bewegungen der Beugung und Gegenüberstellung des Daumens zu den übrigen Fingern. Jede feinere Verrichtung wird so erheblich beeinträchtigt oder unmöglich gemacht. Bei der Intactheit der langen, vom N. radialis innervirten Strecker des Daumens und des diesen Finger den übrigen Metacarpalknochen nähernden, vom N. ulnaris innervirten M. adductor pollicis kommt der Daumen in Extensions- und Adductionsstellung. Sein Os metacarpi liegt nun in der gleichen Ebene mit den übrigen Mittelhandknochen, die normale theilweise Oppositionsstellung in der Ruhe fällt fort, die Vorlarseite des Fingers ist wie die der anderen nach vorn gerichtet, so dass die Hand, wie bei den Platthänden vieler Thiere das, was sie als Menschenhand auszeichnet, verliert; sie wird der Affenhand ähnlich.

Bei denjenigen Medianuslähmungen, welche, wie so häufig, durch Läsionen an der Beugeseite des Unterarmes in der Nähe des Handgelenkes entstanden sind, ist die Bewegung der Hand als solcher und die Beugung der vier Finger ebenso wie die Pronation nicht beeinträchtigt, wenn nicht, wie so häufig bei den an jenen Stellen angetroffenen Verletzungen auch die Sehnen der langen Fingerbeuger durchschnitten oder mit der Wundnarbe verwachsen sind. Vorwiegend handelt es sich bei derartigen tiefen Medianusverletzungen um Lähmung der später atrophirenden Daumenballenmusculatur und um mehr oder weniger tiefe Sensibilitätsstörungen.

Letztere betreffen, was die Hohlhand angeht, den ganzen lateralen Theil derselben mit Ausnahme der lateralsten Partien des Daumenballens. Hier theilen sich in die Innervation der Haut Aeste des N. medianus, des N. musculo-cutaneus und des N. radialis superficialis: die eigentliche Hohlhand, die Haut des Daumenballens in ihrem grössten Abschnitte, die Volarseite des Daumens, Zeige- und Mittelfingers, sowie die volare Radialseite des vierten, werden durch den N. medianus mit sensiblen Aesten versehen.

In mehrfachen Publicationen habe ich schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass an der Rückenfläche der Hand Nagel- und Mittelphalanx des Zeige- und Mittelfingers und die Radialseite derselben Phalangen des Ringfingers zum Verbreitungsbezirk der sensiblen Medianusäste gehören. Bei vielen Menschen empfängt aber auch die Rückseite des Daumennagelgliedes und die der Grundphalangen des zweiten und dritten Fingers (vielleicht sogar die des vierten an der Radialseite) sensible Aeste vom N. medianus, obgleich diese Partien vorwiegend vom N. radialis superficialis (und musculo-cutaneus) versorgt werden.

An den Störungen der Sensibilität nehmen die Muskeln, speciell die des Daumenballens häufig in dem Sinne theil, als dort selbst sehr starke elektrische Einwirkungen nicht als schmerzhaft oder überhaupt nicht empfunden werden (Verlust der elektromusculären Sensibilität). Dass die Sensibilitätsstörungen nicht in jedem einzelnen Falle dem Schema entsprechen, ist insofern leicht verständlich, als die häufigste Ursache der Medianuslähmungen, die Verwundungen, den Nervenstamm natürlich nicht jedesmal in derselben Ausdehnung treffen: bei partieller Läsion des Stammes bleibt es dem Zufall überlassen, welche Faserantheile etc. schwerer oder leichter, oder überhaupt betroffen worden sind.

Bekannt sind wohl die vor Jahren so grosses Aufsehen erregenden Angaben französischer Autoren von der intacten oder fast ganz intact bleibenden Empfindlichkeit der mit sensiblen Medianusfasern ausgestatteten Hautbezirke an den Fingern bei schwereren Läsionen dieses Nerven.

Im Gegensatz zu dieser von französischen Autoren durch eine Sensibilité récurrente oder supplée (vgl. S. 138) erklärten geringen Beeinträchtigung der Sensibilität bei Medianusläsionen stehen von mir mitgetheilte Beobachtungen, in denen gerade das sonst bei peripherischen Nervenläsionen beobachtete gewöhnliche Verhalten umgekehrt zu sein schien. Während gewöhnlich selbst bei schweren Schädigungen peripherischer Nerven die sensiblen Faserantheile erheblich weniger beeinträchtigt erscheinen, als die motorischen, ergab sich bei einer ganzen Reihe tiefer Medianuslähmungen das umgekehrte Verhalten einer trotz erheblicher Modificationen der elektrischen Erregbarkeit nur wenig geschädigten Motilität gegenüber schweren Störungen der Sensibilität. Ob dies darauf zu beziehen ist, dass der N. medianus oberhalb des Handgelenkes die Hauptmasse seiner motorischen Faser schon abgegeben hat und sein Hauptbestandtheil an jenen Stellen von den sensiblen, an die Finger sich vertheilenden Fasern gebildet wird, will ich, obgleich ich es für wahrscheinlich halte, nicht entscheiden. Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch bei Medianuslähmungen (wenigstens in einem Falle von Tillaux) eine verlangsamte Empfindungsleitung beschrieben worden ist, wie wir derartige von Erb und Westphal gemachte Beobachtungen bei Ulnarislähmungen schon besitzen.

In einigen Fällen von Medianusdurchtrennungen oberhalb des Handgelenkes, bei denen der verletzte Nerv durch Naht vereinigt worden war, hat Remy sowohl kurze Zeit nach der Operation, als auch nach Jahr und Tag feststellen können, dass die betreffenden Individuen bei Berührung eines Fingers angeben, diese an einem anderen Finger zu fühlen. So z. B. gab ein Mädchen als Stelle der Berührung den Daumen an, wenn der Zeigefinger, ein anderer Kranker den Zeigefinger, wenn der Mittelfinger berührt wurde.

Eine ähnliche Beobachtung hat Wyss in neuester Zeit ebenfalls bei einer traumatischen Medianuslähmung mitgetheilt. Es bestand in diesem Fall keine motorische Störung, wohl aber eine sehr erhebliche der Sensibilität. Die zuerst vollkommen anästhetischen Bezirke erlangten allmälig ihre Empfindlichkeit wieder, mit der Modification, dass die wieder sensibel gewordenen Regionen zunächst auf Berührungen mit Schmerzempfindungen reagirten. Das Ausstrahlen des Schmerzes in andere Finger als diejenigen, welche dem Nervenlauf entsprachen, war sehr ausgeprägt, es strahlte z. B. beim Berühren der ulnaren Zeigefingerseite der Schmerz so sehr in den Mittelfinger aus, dass Patient glaubte, am Mittelfinger und nicht am Zeigefinger berührt worden zu sein. Es können also, wie Verfasser schliesst, die proximalen Achsencylinder in andere distale auswachsen, und sie thun dies wahrscheinlich sehr häufig, wenn die Schnittflächen beider Nerven nicht genau so aufeinander liegen, wie sie zusammengehören.

Was die trophischen und vasomotorischen Störungen bei Medianuslähmungen betrifft, so fällt hier zunächst bei den tieferen Medianusläsionen die Atrophie und Abplattung des Daumenballens auf, welcher sich bei höher sitzenden Beschädigungen des Nerven eine Abflachung an der Volarseite des Unterarmes hinzugesellt, so dass der Umfang des Gliedes um 1—2 cm und mehr geringer sein kann als der der unverletzten Seite. Die dem verletzten Gebiet angehörigen Theile, namentlich die Finger, fühlen sich kühl an, sie sind entweder blass oder livide geröthet, oft mit reichlichem Haarwuchs versehen und schwitzen, im Gegensatz zu den übrigen Fingern, nie oder nur unbedeutend. Ungemein häufig findet sich gerade bei Medianuslähmungen eine abnorme Verwundbarkeit der Haut: etwas stärkerer Druck, die etwas höhere Temperatur eines mit den Fingern zufällig berührten Gegenstandes, welche bei Gesunden ohne besondere Folgen verlaufen würde, bringt leicht Hautabschilferungen, Geschwürsbildungen hervor, über deren Entstehen die Kranken charakteristischer Weise oft gar nichts anzugeben vermögen. Des Ferneren sieht man die Haut der Finger bei längerem Bestande der Lähmung eine eigenthümliche Glätte und einen besonderen Glanz annehmen (Glossy skin, Glossy fingers der englischen Autoren): sie werden im Ganzen schmächtiger, feiner. Statt einfacher Geschwürsbildung der Haut schiessen auch oft herpes- oder pemphigusartige Blasen an den unempfindlichen Stellen auf, welche nach dem Platzen zu Geschwürsbildung und Vernarbung führen. An den Nägeln bemerkt man mannigfache Deformitäten (Einrisse, abnormes Dickenwachsthum, unregelmässige Krümmungen, Nagelbetteiterungen etc.): das Nagelwachsthum ist aber nie vollkommen aufgehoben, ja häufig sind, wie ich früher in einer besonderen Arbeit (vgl. S. 78) nachgewiesen habe, gar keine Unterschiede im Wachsthum der Nägel ganz unempfindlicher und ganz normaler Finger zu bemerken.

Kurz erwähnt sei hier noch der interessante Fall von Sick, welcher bei einem 22jährigen Mann ein Neurofibrom vorwiegend des zum Zeigefinger verlaufenden Medianusastes der linken Hand exstirpirte; als der Kranke fünf Jahre alt war, war ihm der Zeigefinger der linken Hand wegen angeborenen Riesenwuchses dieses Fingers unter Belassung des unteren Epiphysenendes der Grundphalanx amputirt worden.

In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit der durch Medianusläsionen gelähmten Muskeln verhalten sich die Dinge so, wie wir es nun schon wiederholt beschrieben haben. Es kommen im elektrodiagnostischen Sinne leichte, mittelschwere und schwere Lähmungen zur Beobachtung, welche sich bei elektrischer Prüfung denen an anderen motorischen Nerven beobachteten analog verhalten. In einer ganzen Reihe von Medianusverletzungen am Handgelenk sah ich neben mehr oder weniger schweren

Störungen der Sensibilität eine trotz bestehender Entartungsreaction nur wenig gestörte Motilität, ein Verhalten, wie es von Erb, mir selbst und einer Reihe anderer Autoren wiederholt auch im Bereich anderer Muskelgebiete beobachtet worden und im allgemeinen Theil des Näheren gewürdigt worden ist.

Neuere Untersuchungen belehrten mich, dass für jeden oder doch für die Mehrzahl der einzelnen Daumenballenmuskeln eine gewisse Summe von Fasern bei der Verletzung des N. med. der pathologischen Veränderung, beziehungsweise der Lähmung entgangen sein kann, eben diejenigen, welche durch intacte anastómotische Fasern des tiefen Ulnariusastes mit normalen motorischen Fasern versorgt werden. Derartige Anastomosen sind anatomisch zwischen dem tiefen Ulnarisast und dem Ast des N. med. festgestellt, welcher den M. flexor pollicis brevis innervirt, und es ist nur ein kurzer Weg von dieser Stelle bis zum Abgang der Medianusäste für den M. opponens pollicis. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Anastomosen nicht bei allen Menschen vorhanden sind, und dass die Mehrzahl der Medianuslähmungen nach dem gewöhnlichen Schema abläuft.

Die hier erwähnten anatomischen Anomalien, obgleich auch älteren Autoren schon bekannt, sind neuerdings von Frohse und Spourgitis wieder festgestellt und beschrieben worden.

In Bezug auf das Vorkommen Franklin'scher Entartungsreaction neben der galvanischen oder faradischen verweise ich auf das bei den Ulnarislähmungen hierüber Mitzutheilende.

Die Prognose ist bei Medianuslähmungen nicht anders zu stellen als bei peripherischen Lähmungen anderer Nervengebiete: elektrodiagnostisch sich als leichte oder als Mittelform erweisende Paralysen geben in Bezug auf die Zeit, beziehungsweise die Vollkommenheit der endlichen Heilung eine bessere Voraussicht, als die schweren, namentlich die auf schwere Quetschung oder auf vollkommene Trennung des Nerven zurückzuführenden. Nach dem, was oben über die Symptomatologie der Medianusparalysen beigebracht worden, ist die Diagnose derselben keine schwierige: speciell wird eine genauere Beobachtung der Lähmungszustände der Daumenballenmusculatur und der so eigenartig ausgeprägten Sensibilitätsstörungen einen aufmerksamen Untersucher kaum je fehlgehen lassen. Wie immer, so muss auch hier eine sorgfältig erhobene Anamnese und die Berücksichtigung etwaiger anderer Symptome statthaben, um zu entscheiden, ob eine Medianuslähmung für sich allein besteht oder ob dieselbe nur als eines der Symptome einer etwa vorhandenen spinalen oder cerebralen Erkrankung zu betrachten ist.

Auch in Bezug auf die Therapie bestehen bei Medianuslähmungen dieselben Grundsätze, wie bei ähnlichen Zuständen anderer peripherischer

Nerven: besonders wird bei schweren Verletzungen der Chirurg, sei es primär, sei es später durch den Versuch der Nervennaht einzugreifen haben, um dem weiter behandelnden Arzt, speciell den Elektrotherapeuten erst das geeignete Feld fruchtbringender, erfolgreicher Thätigkeit zu erschliessen.

Literatur.

Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871, S. 541.

Bruns, Neurologisches Centralblatt. 1890, S. 316.

Bernhardt, Ueber eine durch besondere Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete traumatische Radialislähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). Nr. 14. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1871, Nr. 5.

W. Schnitzer, Ueber traumatische Lähmungen der Armnerven, speciell des Medianus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1876.

Köbner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 10.

Bernhardt, Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin etc. N. F. 1882, Bd. XXXVI, Nr. 2.

Eulenburg, Neurologisches Centralblatt. 1889, S. 100.

Dänhardt, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 10.

H. Braun, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

v. Fragstein, Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 13.

Cöster, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 51.

Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfs. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 13.

Stephan, Nederl. Tijdschr. etc. 1889, Nr. 16.

Eulenburg, l. c., S. 591.

Kast, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1886, Bd. XL, S. 41.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 10.

Möbius, Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 9, und 1890, Nr. 40.

Lunz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 47.

Bernhardt, Ebenda. 1894, Nr. 50. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie etc. 1875, Bd. V. Ueber den Bereich der Sensibilitätsstörung an Hand und Fingern bei Lähmung des N. medianus. — Derselbe, Ueber Lähmungen des N. medianus. Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1883, Nr. 16.

Tillaux, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 71 und 74.

Erb, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 1.

Westphal, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 3.

Bruns, Neurologisches Centralblatt. 1890, S. 359. — Derselbe, Ebenda. 1891, Nr. 4.

v. Zander, Trommlerlähmung. Berliner Inaugural-Dissertation. 1891.

Tuffier et Claude, Fibromyxome du nerf médian. Soc. anatom. de Paris. 1894, Déc.

Mendel, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 30. Neurologisches Centralblatt. S. 395.

Eulenburg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 8 und 9.

Bruns, Neurologisches Centralblatt. 1895, Nr. 20.

Rochard, Union méd. 1896, Nr. 5.

Gessler, Württembergisches Correspondenzblatt. 1896, Nr. 36.

Düms, Deutsche militärische Zeitschrift. 1896, Nr. 4.

Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1897, Nr. 14.
Sick, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1897, Bd. XLVII, Heft 1.
Henschen, Neurologisches Centralblatt. 1898, Nr. 9.
Peraire, Soc. de l'Anatomie, 1899, Janvier.
C. Remy, Soc. de Biologie. 1899, Nr. 9.
Spourgitis, Sur un rameau très rare fourni par le nerf cubital. Soc. anat. de Paris. 1895, Mai.
E. Weber, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XV, 1899, S. 188.
Nothnagel, Berliner klinische Wochenschrift. 1867, Nr. 51.
M. O. Wyss, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 36.

Lähmung des N. ulnaris.

Aetiologie.

Unter den ätiologischen Momenten einer Lähmung des N. ulnaris nehmen Verwundungen die erste Stelle ein. In dem Masse, wie Lähmungen dieses Nerven überhaupt weniger vorkommen, als z. B. Radialislähmungen, ist auch die bei dieser so ungemein häufige Ursache der Compression durch das Gewicht des eigenen Körpers eines Individuums während des Schlafes z. B. selten. Immerhin erwähnt Erb als ätiologisches Moment das Schlafen auf den unterlegten Arm (Gowers hat dreimal eine Schlaflähmung des Ulnaris beobachtet), Seeligmüller die anhaltende Rückenlage schwerkranker Personen, Eulenburg Lähmung der Mm. interossei durch dem auf dem Handrücken längere Zeit ruhenden Ellenbogen, während schon Duchenne eine derartige Paralyse bei Arbeitern beschrieb, die gewohnheitsgemäss sich mit der Ellbogengegend bei ihren Verrichtungen auf harte Unterlagen stützen mussten. Von solchen Beobachtungen aus der neueren Zeit sei ihrer relativen Seltenheit wegen die von Manouvriez z. B. mitgetheilt, welcher eine solche während des Schlafes entstandene Ulnarislähmung (1876) beschrieben hat.*) Die betreffende Person hatte, den Arm unter dem Kopf, die Hand am Hinterhaupte dagelegen, und ebenso veröffentlichte Scheiber einen Fall von vollständiger Lähmung aller vom N. radialis versorgten Muskeln am Vorderarme und von Parese des N. medianus und ulnaris nach mehrstündigem Schlafe.

Uebrigens bezweifeln Manche, unter diesen H. Braun, dass der N. ulnaris (und der N. medianus) im Schlafe von aussen her eine starke Compression erleiden könne. Derartige Beobachtungen führt Braun vielmehr auf den Druck des Gelenkkopfes des Oberarmes gegen die be-

*) Ueber eine doppelseitige, auf diese Weise entstandene Ulnarislähmung berichtet neuerdings Gerest aus der Lépine'schen Klinik.

treffenden Nerven in der Achselhöhle zurück, wenn ein Arm (oder beide) während des Schlafes, wie das ja nicht selten geschieht, nach rückwärts erhoben und abducirt mit unter dem Kopf gekreuzten Händen gehalten wird. Diese Lage ist es auch, die während lange dauernder Narkosen (Narkosenlähmung nach Braun) der von einem Assistenten nach oben und rückwärts gezogene Arm innehält: der eben erwähnte Seeligmüller'sche Fall speciell (bei einer an Brustdrüsenkrebs operirten Dame) wird von Braun auf diese Weise erklärt.

Auf die »professionellen« Paresen im Ulnargebiet ist schon von Leudet in Rouen die Aufmerksamkeit gelenkt worden; Ballet und Schwendener haben über Störungen im Ulnargebiet bei Glasarbeitern berichtet, welche bei ihren Verrichtungen den rechten Ellenbogen zwischen Cond. int. und Olecranon täglich Jahre hindurch einem nicht unbedeutenden Druck ausgesetzt hatten.

Aehnliche Dinge sind vor Jahren von mir und Anderen bei Plätterinnen, Cigarrenarbeitern, Hutmachern, Uhrmachern, Metalldrehern beschrieben worden, wie dahingehende eigene Beobachtungen und solche Cöster's, Remak's, Ott's, Schäfer's, Walton's lehren. Entweder handelt es sich in derartigen Fällen um eine professionelle Ueberanstrengung der kleinen Handmuskeln, oder um einen directen, durch die Berufsarbeit auf den Nervenstamm oder die kleinen Handmuskeln selbst ausgeübten Druck.

Hierher gehören auch die linksseitig auftretenden Ulnarisaffectionen, welche bei Xylographen (Bruns) durch Druck auf den Nerven am Ellenbogen zu Stande kommen, ferner die linksseitigen Ulnarislähmungen bei Telegraphistinnen (E. Menz), welche stundenlang den telephonischen Apparat, durch welchen die Depeschen aufgegeben werden, mit auf einen Tisch gestützten Ellenbogen in der linken Hand ans Ohr halten.

Durch Druck des N. ulnaris am Handgelenk (speciell dem linken) zwischen dem Eisenhandgriff des Zweirades und dem Os pisiforme können nach Destot (früher schon beschrieb dies Simpson [N. Y. Med. Journ. 1896, April]) Lähmungen des N. ulnaris zu Stande kommen. Ich selbst habe bisher nur einmal einen solchen Fall beobachtet.

Neuerdings zeigte W. Salomonson weiter, dass durch Ueberanstrengung bei den Diamantschleifern nicht selten eine linksseitige Atrophie der kleinen Handmuskeln im Ulnarisgebiet zu Stande kommen kann und Aehnliches berichtet, wie schon oben (S. 417) erwähnt, Gessler von den Goldpolirerinnen zu Pforzheim.

Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Art von professioneller Ulnarislähmung, welche sie zweimal bei Bäckern gesehen, berichten neuerdings Huet und Guillain (Soc. de Neurol. de Paris.

1900, 8 Mars). Es handelt sich um Bäckergesellen, welche den auf einem Tisch ausgebreiteten Brotteig der Länge nach mit der Ulnarseite ihres Vorderarms und der Hand spalteten, indem sie den Ulnarrand der Hand und des Vorderarmes und für längere Brote auch die Innenseite des Oberarmes fest auf den Tisch drückten und beim Spalten des Teiges bis auf die Tischplatte kamen.

Aehnlich, wie Radialislähmungen, kommen auch solche im Ulnargebiet nach Anlegung des Esmarch'schen Schlauches zur Beobachtung. So beschreibt z. B. Köbner einen Fall von gleichzeitiger traumatischer (Druck-)Lähmung der Nn. radialis, ulnaris und medianus, hervorgerufen durch den Druck einer Esmarch'schen Constrictionsbinde, welche bei Ausführung einer kleinen Operation am Vorderarm zur Erzeugung der künstlichen Blutleere angelegt war. Dass ferner bei sogenannten polizeilichen Fesselungen auch der N. ulnaris mitbetroffen und beschädigt werden kann, habe ich (vgl. oben Medianuslähmung) schon vor längerer Zeit gezeigt und Andere bestätigt. Auch durch den Druck, welchen schlecht gepolsterte Krücken in der Achselhöhle auf die Armnerven ausüben, können, wie verschiedene Schriftsteller hervorheben, und wie neuerdings erst Maccabruni wieder berichtet hat (1886), Ulnarislähmungen hervorgerufen werden.

Als aussergewöhnliche Ursache ist wohl das Vorkommen von kleineren oder grösseren Tumoren zu betrachten, durch deren Wachsthum der Nerv comprimirt und in seinen Functionen beeinträchtigt wird. Erb sah eine Ulnarislähmung durch ein kleines Neurom oberhalb des Ellenbogens bedingt, welches durch häufige mechanische Beleidigung des Nerven an dieser Stelle entstanden war; Luzet beschreibt eine Ulnarislähmung bei einem 7jährigen Kinde durch ein Hautgumma in der Ellenbogengegend, Levrey und Pillier berichten über ein teleangiektatisches Sarkom mit fibröser Scheide, an dessen Peripherie die auseinandergedrängten Ulnarisfasern lagen.

An dieser Stelle darf auch wohl der gewiss seltene Fall Ehrmann's erwähnt werden, welcher bei einem 38jährigen syphilitischen Manne neben grosser Druckempfindlichkeit des linken N. medianus und ulnaris eine Schwellung dieser Nerven feststellte. Dabei bestand eine Atrophie des linken Kleinfinger- und Daumenballens und der Zwischenknochenräume, ferner Hyperalgesie im Bereiche des N. cutan. int. maior und deutlich herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln. Nach grösseren Jodkaliumdosen trat allmähliche Besserung ein.

Auch Brunsgaard hat neuerdings ähnliche Beobachtungen bei zwei weiblichen syphilitischen Individuen mitgetheilt, denen die Fälle von Champenier aus der Klinik Gaucher's angereiht werden können.

Die häufigsten Ursachen von Läsionen des Ulnaris sind aber Verletzungen und Deformitäten der Unterarm- oder Oberarmknochen und des Ellenbogengelenkes. Fracturen und Luxationen, abnorme Callusbildungen am Cubitalgelenk, aber auch Luxationen im Schultergelenke*) führen entweder neben Läsionen noch anderer Armnerven oder des N. ulnaris allein zu Lähmungen in seinem Innervationsbezirk.**) Besonders interessant ist nach dieser Richtung ein von K. Middeldorpf beschriebener Fall von Drucklähmung des N. radialis und ulnaris in Folge von schlecht geheilter Fractur des Humerushalses. Der Knochenbruch sass dicht unterhalb des Oberarmkopfes und war mit Dislocation geheilt. Zwei scharfe Knochenvorsprünge drückten auf die Nervenstämme. Die Folgen waren eine atrophische Lähmung der vom N. radials versorgten Muskeln, eine Parese im Gebiete des N. ulnaris und eine Atrophie der pararticulären Schultermuskeln. Nach einer Operation, in welcher nach Eröffnung des Gelenkes die Knochenvorsprünge entfernt wurden, trat eine Besserung der Lähmungen und schliesslich nahezu vollständige Heilung ein.

Interessant ist weiter das Vorkommen von Ulnarisläsionen bei Personen, welche viele Jahre vorher Verletzungen am Ellenbogen erlitten hatten. Nachdem schon Panas im Jahre 1878 Derartiges beschrieben, sind im Laufe der Jahre von Seeligmüller, Remak, Oppenheim, in neuerer Zeit von Weber und Huet derartige Beobachtungen mitgetheilt worden, ebenso von Schreuer und mir selbst, der ich ausser dem schon in der Weber'schen Arbeit erwähnten Fall inzwischen noch zwei weitere derartige Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte. (Vgl. auch die Arbeiten von Guillemain und Mailly.)

Hier ist wohl auch der Ort, noch auf eine andere, nicht minder interessante Aetiologie von Ulnarisläsionen einzugehen, nämlich auf die entweder angeborene oder erworbene Luxation oder Subluxation des N. ulnaris. Es handelt sich dabei entweder um eine mangelhafte Ausbildung des Condylus internus, oder um eine zu grosse Seichtheit der Rinne hinter dem genannten Condylus, in welcher der Nerv verläuft, oder um eine durch Stoss oder Fall oder gewaltsame Beugung entstandene frische Zerreissung derjenigen Sehnen und Bänder, welche den Nerven in seiner normalen Lage festhalten und befestigen. Die Literatur über diese nicht allzu häufige und interessante Läsion ist in den letzten Jahren sehr angewachsen; man wird im Verzeichniss am Ende dieses

---

*) Ich behandelte neuerdings eine schwere rechtsseitige Ulnarislähmung, welche in Folge eines Bruches des rechten Schlüsselbeines isolirt aufgetreten war.

**) Sehr interessante Beobachtungen sind neuerdings von E. Payer mitgetheilt worden, so z. B. der sehr seltene Fall einer unvollkommenen Lateralluxation beider Vorderarmknochen und Quetschung des luxirten Nerven zwischen Trochlea und abgebrochener Epitrochlea.

Capitels die Mehrzahl der hierüber publicirten Arbeiten angegeben finden. Endlich mag hier noch eine Beobachtung Kellogg's Erwähnung finden, welcher motorische und sensible Störungen im Ulnarisgebiete auftreten sah, welche durch Druck zu enger Rockärmel bedingt waren.

Ungemein selten sind, wie die Durchsicht der Literatur ergibt, solche Fälle von Ulnarislähmung, welche durch eine traumatische Cyste im Nerven selbst bedingt sind. Derartiger Beobachtungen existiren bis heute zwei. Die erste ist von Bowlby im Secirsaale gemacht. Am vorderen Ast des N. ulnaris einer männlichen Leiche fand sich eine ovale Cyste, deren Wand aus der Nervenscheide gebildet war. Sie enthielt klare, gelbliche Gallerte. Die Cyste schien mit dem Carpalgelenk zu communiciren. Am N. interosseus post. des anderen Armes wurde eine ähnliche, jedoch kleinere Cyste gefunden. Diese in den »Diseases of nerves« mitgetheilte Beschreibung Bowlby's entnehme ich der ausführlichen, am lebenden Menschen (30jährigen Manne) gemachten Beobachtung von zum Busch. Es bestand bei dem Kranken, welcher eine Woche zuvor auf den Arm gefallen war, eine vollkommene Ulnarislähmung. Ob, wie zuerst angenommen wurde, ein Bruch des Condylus internus humeri bestand, ob nur eine schwere Nervenquetschung stattgefunden, ist von geringerer Wichtigkeit. Es fand sich etwa drei Finger breit oberhalb des Condylus internus gelegen eine walnussgrosse Geschwulst, ziemlich dicht unter der Haut, aber nicht mit ihr verwachsen. Nach Durchtrennung der Haut und Fascie erschien der Tumor durchscheinend und wie ein Sehnenganglion aussehend. Der N. ulnaris trat in den oberen Pol der Geschwulst ein, aus dem unteren wieder aus; die ganze Geschwulst erschien als eine Auftreibung des Nerven, der central und namentlich peripher von dieser Auftreibung geschwollen und infiltrirt war. Aus der incidirten Geschwulst entleerte sich etwa eine Unze gelblicher, dicklicher Gallerte. Ueber die glänzende Cystenwand ist der Nerv fächerförmig ausgebreitet; die einzelnen nervösen Elemente sind äusserst glatte dünne Bänder.

Nach gründlicher Austupfung der Cystenwand mit Sublimatlösung wird ein kleines Stück der oberen Wand entfernt, die Hautwunde geschlossen. Etwa zwei Monate später waren die meisten abnormen Erscheinungen zurückgegangen.

Die Entstehung dieser Cyste erklärt Verfasser so, dass durch den Sturz auf den Arm ein Theil der Nervenfasern zerstört wurde, während die Scheide intact blieb. Die Wand der so gebildeten Erweichungscyste wurde von der Nervenscheide gebildet. Die nicht zerstörten Nervenfasern wurden durch das Wachsthum der Cyste auseinandergedrängt, fächerförmig über die Wand derselben ausgebreitet und vor Allem comprimirt. Durch die Operation wurde dieser Druck beseitigt, die noch erhaltenen Nervenfasern ererholten sich wieder und wahrscheinlich trat auch eine Neubildung von Nervenfasern auf.

Sehr häufig wird der N. ulnaris speciell in der Nähe des Handgelenkes durch Hieb-, Stich- und namentlich Schnittwunden verletzt; ich selbst habe die überwiegende Mehrzahl aller mir zur Beobachtung gekommenen Fälle von traumatischen Ulnarislähmungen dadurch entstehen sehen, dass die betreffenden Individuen mit dem untersten Theil der Beugeseite eines Vorderarmes auf Glas, Porzellan etc. gefallen waren.

Sehr viel seltener resultirt eine Ulnarislähmung durch Verletzungen, welche den Plexus brachialis betroffen haben. Ich habe vor vielen Jahren einen hierhergehörigen Fall eines 44jährigen Arbeiters veröffentlicht, der nach einem Messerstich in die linke Fossa supraclavic. eine Lähmung des N. ulnaris und eine Parese des N. medianus derselben Seite davongetragen hatte.

Eine seltene Verletzung des N. ulnaris beschrieb Görtz bei einem Manne, dem eine herabfallende Heugabel mit einer ihrer Zinken die rechte Hand vom Rücken zur Hohlhand durchbohrte; die nachfolgenden Erscheinungen der Lähmung und der Atrophie der kleinen Handmuskeln machten es durchaus wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle um eine isolirte Verletzung des Ramus volaris prof. des N. ulnaris gehandelt hat. — Vielleicht darf ich hier einen, wie ich glaube nicht gerade häufig vorkommenden Fall von Ulnarislähmung (links) erwähnen, welcher bei einem sonst robusten Mann durch eine Aetherinjection unter die Haut der Innenseite des Oberarmes (Patient zeigte während einer eines Nierenleidens wegen ausgeführten Operation Zeichen von Herzschwäche zu Stande gekommen war.

Seltener vielleicht als andere Nervengebiete wird der N. ulnaris auch während oder im Anschluss an acute Infectionskrankheiten von entzündlich-degenerativen Processen befallen. Ebenso wie ich einen derartigen, durch Autopsie bestätigten Fall schon vor Jahren in Betreff des N. radialis mitgetheilt habe, hatte ich auch Gelegenheit, eine doppelseitige Neuritis im Bereiche der Nn. ulnares bei einem 21jährigen Manne nach Ablauf eines Ileotyphus zu beobachten; der Fall kam zur Heilung.*)

Schon früher sind von Vulpian, Nothnagel und neuerdings wieder von L. Wolf isolirte, im Anschluss an Ileotyphus aufgetretene Ulnarislähmungen beschrieben worden.

Mit dem N. medianus theilt auch der N. ulnaris das Schicksal, bei Wöchnerinnen durch eine Neuritis zu erkranken, wie dies vorher im Capitel über die Aetiologie der Medianuslähmungen schon hervorgehoben wurde. In einem von Dana mitgetheilten Fall traten Anästhesie, Schmerzen und degenerative Lähmungen im beiderseitigen Ulnar-, Median- und Tibialgebiet nach einer eitrigen Pyelonephritis ein, um allmälig in Genesung überzugehen.

*) Ein ähnlicher Fall linksseitiger Ulnarislähmung nach Typhus steht jetzt (Ende 1900) wieder in meiner Behandlung, weiter sind noch von Handford (Brain. XI, S. 237), von Remak (Neuritis. 1900, S. 514) und K. Liepolt (Berliner klinische Wochenschrift. 1902) hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt; auch White (Philad. Med. Journ. 1901, Jan. 19) hat eine doppelseitige Ulnarislähmung nach Typhus beobachtet.

Eine andere, chronisch verlaufende Infectionskrankheit, die Lepra, kann, wie andere Nervengebiete, natürlich auch das des N. ulnaris befallen; ich erinnere daran, dass erst neuerdings noch Fr. Schultze eine derartige Beobachtung zu allgemeiner Kenntniss gebracht hat.

Auch im Verlaufe der Tabes kommen degenerative Lähmungen im Bereiche verschiedener Nerven, unter anderen auch solche des N. ulnaris zur Beobachtung, und ebenso auch (wenn auch oft nur partiell) im Verlauf chronischer Intoxicationen, so bei Blei-, Arsenik-, Alkoholvergiftung.

Dass in seltenen Fällen auch bei Bleigelähmten (nicht nur bei Feilenhauern, sondern z. B. auch bei Malern) nur das Ulnarisgebiet betroffen sein und speciell das des N. radialis ganz frei bleiben kann, habe ich neuerdings nachgewiesen. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass es nach Oppenheim angeborene Muskeldefecte der kleinen Handmuskeln gibt, welche die für Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixiren können. Merkwürdigerweise kann sich der Process aber auch noch, wie Oppenheim sah, in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, welcher auf eine verzögerte Entwicklung dieser Muskeln hindeutet. Ich selbst habe bisher Aehnliches noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ganz bekannt ist schliesslich das Befallenwerden von dem Ulnarisgebiete angehörigen Muskeln, speciell die Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln, welche als frühe Zeichen chronisch verlaufender Rückenmarksaffectionen bei der Syringomyelie z. B., ganz besonders oft aber bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie beobachtet werden (Type Aran-Duchenne).

Symptomatologie.

Es ist bekannt, dass vom N. ulnaris folgende Muskeln ihre Innervation erhalten: der M. flexor carpi ulnaris, ein grosser Theil des M. flexor digit. profundus, die Muskeln des Kleinfingerballens, alle Mm. interossei, die Mm. lumbricales des dritten und vierten Fingers und der M. adductor pollicis.

Bei vollkommener Lähmung des N. ulnaris wird also zunächst die Beugung der Hand im Gelenk insofern alterirt, als sie unvollkommen wird und die Hand dabei eine Abductionsstellung einnimmt; sodann ist die Abduction der Hand beschränkt. Eine vollkommene Beugung der drei letzten Finger kann nicht mehr ausgeführt, der kleine Finger kann überhaupt nicht bewegt werden. Da durch die Mm. interossei die basalen Fingerphalangen gebeugt, die mittleren aber und die Nagelphalangen gestreckt werden, so kommen auch diese Bewegungeu bei einer totalen Lähmung dieser Muskeln nicht mehr zu Stande. Insoferne weiter durch eben diese Muskeln

die Finger von einander entfernt (gespreizt) und einander nahe gebracht werden und die Heranziehung des Daumens an den Zwischenhandknochen des Zeigefingers eine Function des M. adductor pollicis ist, fehlen natürlich diese Bewegungen, wenn die entsprechenden Muskeln gelähmt sind. Besteht keine vollkommene Lähmung des Nerven, sind namentlich wie bei den häufigen Verwundungen desselben unmittelbar oberhalb des Handgelenkes an dessen Ulnarseite die oberen, speciell die für den tiefen Fingerbeuger bestimmten Aeste, intact geblieben, so resultirt jene, seit Duchenne's Schilderung so bekannt gewordene charakteristische Verbildung der Hand, welche unter dem Namen der Greifenklaue, Klauen- oder Krallenhand, der Main en griffe, bekannt ist. Da die Beuger der Mittel- und Nagelphalangen unversehrt sind, deren Strecker (die Mm. interossei) aber gelähmt, da die Beuger der basalen Phalangen (ebenfalls die Mm. interossei und die lumbricales) nicht mehr functioniren, wohl aber die Strecker derselben (der M. extensor digit. communis, welcher vom N. radialis innervirt wird), so resultirt eine Hyperextension der Grundphalangen neben einer starken Beugung der Mittel- und Nagelphalangen, welche der Hand, ganz besonders bei hochgradiger Atrophie der Zwischenknochenmuskeln, ein einer Vogelklaue durchaus ähnliches Ansehen verleiht. Alles das ist im Bereiche der beiden letzten Finger ganz besonders ausgeprägt, da hier auch die Mm. lumbricales vom N. ulnaris innervirt werden, während die beiden ersten vom N. medianus beeinflusst, noch ihre Function auszuüben vermögen.

Natürlich ist bei einer vollkommenen Ulnarislähmung durch die eben geschilderte Paralyse der kleinen Handmuskeln und deren Atrophie sowie durch die im Gefolge der Lähmung eintretenden Contracturzustände der Finger der Gebrauch derselben, speciell für feinere Verrichtungen, Schreiben, Handhabung von Musikinstrumenten, sehr beeinträchtigt.

Die Störungen der Sensibilität bei Ulnarislähmungen betreffen an der Hohlhand am intensivsten die Gegend des Kleinfingerballens und den kleinen Finger, sowie diejenigen Abschnitte des vierten Fingers und der Palma manus, welche ulnarwärts von einer durch die Mitte des Ringfingers gezogenen Linie liegen. Am Handrücken leiden in ihrer Sensibilität die Gegend über dem fünften und vierten Mittelhandknochen, der ganze kleine Finger, die Ulnarseite des vierten und die basalen Phalangen des vierten und des dritten an ihrer ulnaren Seite.

Erwähnenswerth in Bezug auf die Sensibilitätsverhältnisse bei Läsionen im Ulnarisgebiete ist noch folgende, von Erb zuerst bekannt gegebene, dann von Westphal und auch von mir bestätigte Beobachtung. Gegenüber der allgemeinen Annahme, dass eine Verlangsamung der sensiblen Leitung nur bei centralen, speciell spinalen Erkrankungen vorkomme, berichte Erb über einen 43jährigen Arbeiter Folgendes: Nach

einer rechtsseitigen Schulterluxation war eine atrophische Lähmung (mit Entartungsreaction) im Bereiche des N. axillaris, musculo-cut., medianus und ulnaris eingetreten. Das Radialisgebiet war frei. Es bestand eine bedeutende Verminderung der Sensibilität im Medianus- und Ulnarisgebiet; ganz speciell im letzteren war eine exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindung zu constatiren, welche übrigens nicht an allen Stellen gleichmässig vertheilt war.

In einem Falle schwerer Ulnaris- und Medianuslähmung durch Schnitt oberhalb des rechten Handgelenkes, fand Ziehl mit Ausnahme der unteren Daumenpartie die Sensibilität im Bereiche der genannten Nerven für Schmerz, Berührung, Druck und Wärmeempfindung erloschen, für Kälte aber (von $+ 6^0$ R. bis $- 10^0$ R.) erhalten.

Was die im Gefolge von Ulnarislähmungen beobachteten vasomotorischen und trophischen Störungen betrifft, so sind am bekanntesten die eventuell in enormem Grade bei schweren Paralysen eintretenden Atrophien der Zwischenknochenmuskeln und das Einsinken der Metacarpalräume. Zwischen den hervortretenden Sehnen der gemeinsamen Fingerstrecker haben sich tiefe Gruben gebildet, wozu die Abplattung der Gegend des Kleinfingerballens und die Abflachung der vom Adductor pollicis eingenommenen Region hinzutritt.

Häufig, wenn auch nicht so oft wie bei Medianuslähmungen, macht sich dabei eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen geringfügige Schädlichkeiten an denjenigen Hautstellen bemerklich, welche ihre Innervation durch sensible Ulnarisäste erhalten. Namentlich niedrige Temperaturen oder der Wechsel warmer und kalter Temperaturen bewirken das Aufschiessen von Blasen, das Zustandekommen von mehr oder weniger oberflächlichen Verschwärungen der Haut. Von Hesse bei Ulnarislähmungen angestellte thermometrische Messungen ergaben eine Temperaturerniedrigung an der Innenfläche der gelähmten Finger. Dieselbe geht allmälig zurück, und zwar früher als die motorischen Störungen. In manchen Fällen gelingt es, durch elektrische Reizung vorübergehend eine Temperatursteigerung zu bewirken; diese Fälle sind nach Hesse's Ansicht prognostisch günstiger als jene, bei welchen sich die Temperaturdifferenz während des Elektrisirens nicht ausgleicht.

Von Interesse erscheint bei dieser Besprechung vasomotorischer und trophischer Störungen im Gefolge von Ulnarislähmungen die Beobachtung Cénas' über eine den rechten N. ulnaris schädigende Schussverletzung bei einem 39jährigen Manne. Es bestanden Lähmungszustände und Atrophien ausser natürlich im Ulnaris-, auch im Radialis- und Medianusgebiet. Aber auch die ganz unbetheiligte linke obere Extremität zeigte in partiellen Atrophien der Handmuskeln und anästhetischen Zuständen, in eigenthümlicher Weise auch im Auftreten von Contracturzuständen der

Palmaraponeurose trophische Läsionen, welche dem Beobachter die Erwägung aufdrängten, dass ein aufsteigender neuritischer Process vom rechten N. ulnaris aus im Rückenmark sich von der ursprünglich nur rechts afficirten Seite nach links hin im Querschnitt ausgegebreitet habe.

In Bezug auf die von Cénas erwähnten Contracturzustände der Palmaraponeurose bei Ulnarisaffectionen verdanken wir Eulenburg eine hierhergehörige Beobachtung: derselbe fand bei einer 20jährigen anämischen, nervösen, von einer ebenfalls nervösen Mutter stammenden Clavierspielerin neben der Dupuytren'schen Strangcontractur (beiderseits, rechts mehr ausgeprägt und nur am vierten und fünften Finger) eine den N. ulnaris in seinem ganzen Verlaufe von der Hand bis zur Achselhöhle hin betreffende, sehr bedeutende Druckempfindlichkeit.

Es bestanden ausserdem spontane und centripetal ausstrahlende Schmerzen, ferner Parästhesien und eine thatsächliche Herabsetzung der Sensibilität im ganzen Hautnervenbezirk des N. ulnaris. Nach Eulenburg ist eine pathogenetische Beziehung der Neuritis des N. ulnaris zur Strangcontractur sehr wahrscheinlich.

Eine hierhergehörige interessante Beobachtung ist 1896 von E. Feindel mitgetheilt worden. Weiter mögen hier die Beobachtungen Léon's erwähnt werden. Dieser Autor fand in einem Fall schwerer Ulnarislähmung fünf Monate seit Beginn des Leidens eine starke Beugecontractur der drei letzten Finger; nur der freibewegliche Daumen und der Zeigefinger konnten frei bewegt werden und wurden wie eine Pincette benützt (Main en pince). Die Contractur betraf das innere Bündel der M. flexor digit. prof. Aehnliches sah Verfasser noch in einem zweiten Fall langjähriger Ulnarislähmung.

Im Anschlusse an eine Neuritis des N. ulnaris sah auch Oppenheim eine Dupuytren'sche Fasciencontractur eintreten.

An dieser Stelle ist vielleicht der seltenen, von Löwenfeld »neuritische Platthand« benannten und von ihm in zwei Fällen multipler Neuritis beobachteten trophischen Störung Erwähnung zu thun. Sie bestand in einer Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes der Hohlhand. Dieselbe entsprach ihrer Verbreitung nach im Wesentlichen dem Gebiete der neuritisch erkrankten Nerven (N. ulnaris und medianus im ersten, medianus allein im zweiten Falle) und bildete sich mit dem Zurückgehen der übrigen neuritischen Veränderungen ebenfalls zurück. Da gleichzeitige trophische Störungen der äusseren Haut fehlten, nimmt Löwenfeld verschiedene trophische Nerven für beide Gewebe an.

Was die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit bei Ulnarislähmungen betrifft, so kommen auch hier natürlich wie bei allen peripherischen Nervenlähmungen je nach der geringeren oder schwereren

Läsion, welche der Nerv erlitten, alle Arten der Reactionen vor. Wir finden leichte, mittelschwere, schwere Lähmungen, mit erhaltener, oder verminderter oder aufgehobener Erregbarkeit für die elektrischen Reize. Es wäre ermüdend, hier wiederum die verschiedenen Reactionen bei indirecter oder directer Reizung mit beiden Stromesarten auseinanderzusetzen. Erwähnt mag werden, dass gerade am N. ulnaris eigenthümliche Reactionen beobachtet worden sind, so der seltenere Fall der trägen Zuckung auch bei indirecter Reizung mit dem faradischen Strom (Vierordt), oder die noch seltenere Thatsache, dass bei einem Fall von traumatischer Ulnarislähmung eine Herabsetzung der faradischen und eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit des Nerven bestand, welche monatelang anhielt. Dabei überwog bei der indirecten Reizung vom Nerven aus die Ka Sz stets die A Sz, während die directe Reizung der Musculatur eine langsame träge Zuckung und ein Ueberwiegen der A Sz über die Ka Sz, also Entartungsreaction ergab (Bernhardt).

In einem Falle von beginnender progressiver Muskelatrophie fand ich an dem besonders erkrankten linken Ulnarisgebiet eine prompte und normale Reaction des Nerven und der dazugehörigen Muskeln auf den elektrischen Reiz: die Zuckungen verliefen trotz veränderter, ja theilweise umgekehrter Brenner'scher Normalformel (Batteriestrom) blitzartig: Entartungsreaction bestand nicht.

In einer neuerdings von mir mitgetheilten Beobachtung einer durch Fall auf Glas (Schnittwunde dicht an der rechten Handwurzel) bei einem 24jährigen Manne hervorgerufenen Medianus- und Ulnarislähmung gelang es mir auch deutlich, was bisher nur sehr selten constatirt worden ist, eine Franklin'sche Entartungsreaction, d. h. langsame träge Zuckungen der durch die Funkenentladung einer Influenzmaschine zur Contraction gebrachten gelähmten Muskelgebiete in den Thenar- und Hypothenarmuskeln nachzuweisen.

In einem Falle von Ulnarislähmung machte Oppenheim die merkwürdige Beobachtung, dass die Interossei und Lumbricales überhaupt verschont waren: sie konnten aber nicht vom Ulnaris aus, sondern vom Medianus her durch den elektrischen Strom erregt werden. Vielleicht handelte es sich hier von vorneherein um abnorme Innervationsverhältnisse; es kann aber auch sein, dass erst nach Eintritt der Ulnarisläsion der Medianus mittelst einer ungewöhnlich entwickelten Anastomose für denselben eingetreten ist (vgl. oben S. 423).

Prognose.

Die Prognose der peripherischen Ulnarislähmungen richtet sich, soweit es sich um reine Drucklähmungen handelt, nach den elektrodiagnostischen Befunden und den Erfahrungen, wie sie für den

Ablauf leichter oder schwerer Lähmungen gelten. Als schwer werden durchgängig alle auf Verwundungen des Nerven zurückzuführenden Lähmungen zu betrachten sein: die Zerquetschung, Zermalmung, Durchtrennung eines Nerven ist natürlich stets als eine ernste Läsion aufzufassen.

Diagnose.

Nach dem, was oben über das speciell durch die Atrophie der Mm. interossei und die damit im Zusammenhang stehende Deformität der Hand bedingte Aussehen derselben sowie über die Bewegungsbeeinträchtigung gesagt worden ist, kann es kaum schwer werden, eine Lähmung im Bereich des N. ulnaris zu erkennen. Dazu kommt, dass bei directen, den Nerven in seinem Verlaufe treffenden Schädlichkeiten eine eingehende Untersuchung der verletzten Region alsbald auf den richtigen Weg führen wird.

Ob es sich überhaupt um eine peripherische Affection handelt oder um eine centrale, z. B. durch eine Erkrankung des Rückenmarkes bedingte, wird die Betrachtung einer Summe anderer, sonst bei einfachen peripherischen Ulnarislähmungen nicht vorhandenen Symptome lehren, worauf wir an dieser Stelle nicht weiter eingehen; andererseits kann eine sorgfältige Anamnese den Untersucher bald darüber aufklären, ob es sich um einen neuritischen im N. ulnaris localisirten Process handelt oder um einen auf eine acute oder chronische Infectionskrankheit zurückzuführenden.

In Bezug auf die differentielle Diagnostik mag hier noch auf eine bei Glasarbeitern vorkommende eigenthümliche Verbildung der Hände hingewiesen werden, welche von Poncet neuerdings beschrieben worden ist: die Finger (besonders der fünfte und vierte) stehen in Folge einer Retraction der Sehnen der Mm. flex. digit. subl. gebeugt. Die Glasarbeiter müssen ein Blasrohr von Eisen stundenlang in den Händen nicht allein festhalten, sondern auch rotiren, so dass schon innerhalb der ersten Monate die Streckung der Finger sehr schwierig wird: die Haut der Hohlhand und Finger wird theils durch den dauernden Druck, theils durch die Hitze allmälig dick und schwielig. Der Daumen bleibt frei. Poncet nennt diese Verbildung »Hakenhand« (Main en crochet).

Ich habe diese Thatsache speciell deswegen hier hervorgehoben, weil, wie wir oben gesehen haben, gerade bei Ulnarisaffectionen Contracturzustände der Palmarfascien zur Beobachtung gekommen sind, während es sich in den Poncet'schen Fällen, so weit ersichtlich, um eine Beschäftigungskrankheit handelt, bei der eine solche Mitbetheiligung des Nerven nicht besonders hervorgehoben ist.

* * *

In Bezug auf die Therapie der Ulnarislähmungen gelten, was die elektrotherapeutische Behandlung reiner Compressionsfälle betrifft, oder solcher, die auf eine degenerative Entzündung des Nerven zurückzuführen sind, dieselben Grundsätze, wie bei elektrotherapeutischer Behandlung von Läsionen peripherischer Nerven überhaupt. Handelt es sich um Schädigungen des Nerven durch den Druck luxirter oder gebrochener Knochen, so haben natürlich vor Allem chirurgische Eingriffe die Entlastung des Nerven von den comprimirenden Knochen, Knochenstücken, Callusmassen, Narbengewebe, Fremdkörpern etc. herbeizuführen.

Bei der oben erwähnten Luxation des Nerven ist auf dem Wege einer Operation dem seinem Lager entgleitenden Nerven eine festere Bahn zu sichern. Die zur Erfüllung dieses Zweckes dienenden operativen Massnahmen findet man in den Arbeiten von Wharton, Schwarz, Lozano, Payr u. A. ausführlich dargelegt.

Bei Durchtrennungen des Nerven hat man die primäre oder secundäre Nervennaht auszuführen, was unter Umständen sehr grosse Schwierigkeiten bereiten kann, zumal, wenn die Wunde der Handwurzel sehr nahe liegt. Aber auch nach den gelungensten chirurgischen Eingriffen hat noch eine langdauernde geduldige Nachbehandlung mittelst Elektricität etc. stattzufinden, wie dies nun schon wiederholentlich auseinandergesetzt ist.

Diejenigen Lähmungen im Ulnarisgebiet, welche den symptomatischen Ausdruck einer Rückenmarksaffection bilden, sind nach den für diese Leiden geltenden, hier nicht näher zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln.

Der Vollständigkeit wegen trage ich noch einige der neuesten Zeit angehörige und sich speciell auf den N. ulnaris beziehende Erfahrungen nach. So fand E. Biernacki bei der Mehrzahl der von ihm darauf hin untersuchten Tabeskranken eine vollkommene Analgesie des Ulnarisstammes auf Druck desselben im Sulcus ulnaris gegen den Knochen. Da fast alle gesunden Menschen und auch andere an organischen Läsionen des Nervensystems leidende Kranke die heftigsten Schmerzen bei der genannten Manipulation kundgeben, kann dieses Zeichen eventuell als ein wichtiges diagnostisches Zeichen benützt werden, umso eher, als Biernacki auch in Fällen von Arsenneuritis, multipler Neuritis, bei zwei Patienten mit peripherischer Affection des N. ulnaris eine bedeutende gesteigerte Druckempfindlichkeit erkennen konnte. Untersuchungen, welche A. Cramer, angeregt durch Biernacki, an Geisteskranken unternahm, zeigten, dass etwa drei Viertel der nicht paralytischen Geisteskranken bei Druck auf die Ulnares in ihrer Furche am Cond. intern. eine mehr oder weniger ausgesprochene Reaction oder Schmerzempfindung zeigen, während bei ungefähr drei Viertel der Paralytiker eine einseitige oder doppelseitige Ulnarisanalgesie vorhanden ist. Der Zusammenhang dieser tabischen Ulnarisanalgesie mit Veränderungen im Rückenmark ist zwar wahrscheinlich, aber mit genügender Sicherheit bisher noch nicht nachgewiesen.

Die Mittheilungen über das Vorkommen und den Werth des sogenannten Biernacki'schen Symptoms haben sich seit der ersten Publication des Autors in den letzten Jahren enorm vermehrt. Näher an diesem Orte darauf einzugehen, ist nicht unsere Absicht oder Aufgabe.

Ferner haben Féré und Batigue unter 200 Epileptikern, welche sie darauf hin prüften, nur einen gefunden, welcher eine sogenannte Apophyse sus-épitrochléenne, einen Knochenvorsprung an der Innenseite eines Oberarmes etwa 5 cm oberhalb des Condyl. int. humeri darbot, durch welchen der N. ulnaris bei plötzlicher Streckung des Unterarmes gezerrt wurde. Die dadurch entstehenden Schmerzen und das Kriebeln in den beiden letzten Fingern verschwanden schnell, sobald der Arm wieder in die Ruhelage zurückkehrte.

Literatur.

Erb, Handbuch etc. S. 524.

Seeligmüller, Lehrbuch etc. 1882, S. 275.

Eulenberg, Lehrbuch etc. S. 593.

Manouvriez, Gaz. des hôp. 1876, Nr. 9.

H. Braun, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

Ballet, Revue de Méd. 1884, Nr. 6.

Köbner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 10.

U. Maccabruni, Annali univers. Ottobre 1886.

K. Middeldorpf, Münchener medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 14.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1876, Bd. XVII, S. 307. — Derselbe, Ebenda. 1878, Bd. XXII, S. 362.

C. L. Wolf, Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wiener medicinische Presse. 1894, Nr. 46—47.

P. J. Möbius, Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 9. — Ebenda 1890, Nr. 40.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 10 und Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 50.

Fr. Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1888, Bd. XLIII, S. 496.

W. Erb, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 1.

Westphal, Ebenda. Nr. 3.

Hesse, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 30.

L. Cénas, Revue de Méd. 1884, Nr. 6.

Eulenburg, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 3.

Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremitäten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1882, Bd. XXXI.

Bernhardt, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1892, Nr. 41.

Poncet, Comptes rendus. 1888, Nr. 13.

Treibel-Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 46.

E. Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 1.

A. Cramer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 28 ff.

Féré et Batigue, Revue neurologique. 1894, Nr. 3.

Löwenfeld, Zwei Fälle neuritischer Platthand. Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 24.

Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. V, Heft 1.

Leudet, Progrès méd. 1883, S. 697.

Cöster, Zum Capitel über Arbeitsparesen. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 51.
Bernhardt, Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1886, Nr. 2.
Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 26.
Schäfer, Arbeitsparesen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.
G. L. Walton, Metal turner paralysis. Americ. Journ. of the med. Sciences. 1892, July.
Fr. Ziehl, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 17.
S. H. Scheiber, Ein Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung am linken Arme. Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 15.
S. Ehrmann, Ein Fall von halbseitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues. Wiener medicinische Blätter. 1886, Nr. 46 und 47.
Dana, Septic peripheral neuritis due to pyelo-nephritis. Med. News. 15. Juli 1889.
Ch. Luzet, Revue mens. des maladies des enfants. Déc. 1889.
J. P. zum Busch, Archiv für klinische Chirurgie. 1894, Bd. XLIX, S. 451.
Gerest, Gaz. hebd. 1899, 20 Juillet.
Bruns, Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 932.
Menz, Wiener klinische Rundschau. 1900, Nr. 21.
Destot, Gaz. des Hôp. 1896, Nr. 114.
W. Salomonson, Nederl. Tijdschr. etc. 1897, 1, Nr. 21.
Levrey et Pillier, Revue Neurol. 1898, S. 760.
E. Brunsgaard, Norsk Magazin f. Lägevidenskab. 1896, 4 R. XI. 4.
Champenier, Thèse de Paris. 1895.
Panas, Arch. Génér. de Méd. 1878, Vol. II.
Seeligmüller, Lehrbuch. 1882, S. 276.
E. Weber, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, Bd. XV, S. 181.
Schreuer, Berliner Inaugural-Dissertation. 1898.
Guillemain et Mailly, Gaz. hebd. 1899, 16. Nov.
Huet, Arch. de Neurol. 1900, Juin.
Drouard, Luxation et Subluxation du nerf cubital. Thèse de Paris. 1896.
Görtz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 39.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 2.
Feindel, Revue neurol. 1896, S. 537.
H. R. Wharton, A Report of Fourteen cases of dislocation of the ulnar nerve at the elbow. Americ. Journ. of the medical sciences. 1895, Oct.
Mc. Cormac, Ebenda. S. 375.
M. Schwarz, Luxation du nerf cubital. Gaz. hebd. 1896, Nr. 21.
Payr, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899, Bd. XLIV, Heft 1—2.
Lozano, Progrès méd. 1899, 29 Juillet.
Th. H. Kellogg, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1900, Nov.
E. Payer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Separatabdruck (1901).
Léon, Nouv. Iconogr. de la Salpètr. 1901, Nr. 5.

Lähmung des N. radialis.

Vorkommen und Aetiologie.

Lähmungen im Gebiete des N. radialis gehören zu den am häufigsten an den oberen Extremitäten vorkommenden. Obgleich diese

Radialislähmungen auch bei Leiden der Centralorgane, des Gehirns und Rückenmarkes, beobachtet werden, so bilden sie doch dort blos Theilerscheinungen anderer pathologischer Zustände und werden folgerichtig da besprochen, wo über diese Dinge specieller gehandelt wird. An dieser Stelle beschäftigen wir uns zunächst mit denjenigen paralytischen Zuständen im genannten Nervengebiet, welche den Radialnerv als deutlich von den übrigen Armnerven abgegrenzten selbstständigen Innervator der Streckmuskeln des Unterarmes, der Hand und Finger und der Supinatoren betreffen.

Aetiologie.

Seitdem Panas nachgewiesen, dass als eine der häufigsten Ursachen der Radialislähmungen nicht sowohl, wie früher fast allgemein angenommen wurde, Erkältung, Durchnässung oder, wie man sich ausdrückte, ein refrigeratorisches Moment anzusehen sei, sondern ein auf den Nerven ausgeübter Druck, also ein Trauma, haben sich die meisten Autoren, denen auch ich mich anschliesse, dieser Auffassung zugeneigt. Diese Drucklähmung des Radialis tritt also ein, wenn der Nerv eines Schlafenden z. B. längere Zeit an der äusseren Seite des Oberarmes, da, wo er zwischen dem M. supinator longus und dem brachialis internus relativ oberflächlich liegt, oder, wie ich mit Remak übereinstimmend finde, oft auch etwas oberhalb dieser Stelle, in seltenen Fällen unterhalb derselben einem Druck, einer Compression ausgesetzt wird. Diese Schlafdrucklähmung des Radialis kommt zu Stande, auch wenn der einer harten Unterlage aufliegende Arm der Compression nur relativ kurze Zeit ausgesetzt gewesen ist. So habe ich und haben Andere diese Paralysen nicht selten unmittelbar nach der kaum eine Stunde währenden Mittagspause bei den verschiedensten Handwerkern und Arbeitern auftreten sehen, während welcher Zeit diese Leute im Freien schlafend zubringen und der Arm auf harter Unterlage (Brettern, Steinen) aufruhte und so von dem Kopfe oder dem Körper des Schlafenden gedrückt wurde. Ob neben dem Druck, der als hauptsächlichstes ätiologisches Moment anzusehen ist, nicht dennoch Erkältung, Luftzug, Durchnässung einen gewissen, vielleicht prädisponirenden Einfluss auf das Zustandekommen der Lähmung hat, will ich dahingestellt sein lassen. Desgleichen sei hier hervorgehoben, dass diese Schlafdrucklähmungen meiner Erfahrung nach relativ recht selten bei den besseren Ständen angehörigen Individuen und vorwiegend bei Arbeitern und Handwerkern angetroffen werden, bei welchen vielleicht mit einem gewissen Rechte ein eine Art Prädisposition schaffender chronischer Vergiftungszustand durch Alkohol angenommen werden darf (Toxicotraumatische Lähmung, Oppenheim). Betrunkenheit, fester, tiefer Schlaf begünstigt offenbar das Eintreten der Lähmung. Nicht selten

wachen in Folge der schlechten Lagerung die Patienten auf, spüren eine eigenthümliche Empfindung von Taubsein und Kriebeln im Arm, der Hand und in den Fingern, sind aber eben vermöge ihrer durch reichlicheren Alkoholgenuss vermehrten Schlaftrunkenheit nicht im Stande, die schlechte Lage zu ändern und erwachen schliesslich mit der vollkommenen Lähmung. Derartige Angaben sind mir zu wiederholten Malen gemacht worden und häufen sich charakteristischer Weise die zur Behandlung kommenden Kranken besonders in den ersten Tagen eines neuen Jahres nach flott durchlebter Sylvesternacht. Einige Male beobachtete ich das Eintreten einer Radialislähmung auch bei im ruhigem Schlafe frei sitzenden Menschen, bei denen von einem Druck des Armes gegen eine harte Unterlage nicht die Rede war. Dies war einmal der Fall bei einem Bauwächter, der übermüdet durch den Nachtdienst bei Tage kürzere Zeit auf einem Stuhle schlafend dasass und keine andere Erklärung für die vorhandene Radialislähmung zu geben im Stande war. Wenn hier die Möglichkeit vorhandener chronischer Alkoholvergiftung zuzugeben war, so war dieses ätiologische Moment in einem anderen Falle meiner Beobachtung, eine 68jährige Frau betreffend, sicher nicht vorhanden. Diese Kranke war gegen Abend ermüdet durch die Arbeit des Tages in sitzender Stellung auf einem Stuhle eingeschlafen. Die Arme waren nirgends aufgelehnt, sondern wurden gekreuzt gehalten, so dass der rechte Arm unten, der linke oben lag; die Finger der linken Hand hatten die Vorder-Aussenseite des mittleren Drittels des rechten Oberarmes fest umfasst gehalten. Als die Patientin nach einer halben Stunde ruhigen Schlafes erwachte, waren die Strecker der rechten Hand und Finger mit den Supinatoren (nur der M. triceps war frei geblieben) gelähmt. Einen in ähnlicher Weise zu Stande gekommenen Fall von Radialislähmung beschrieb 1884 Joffroy bei einem Lastträger, bei welchem gleichfalls die hakenartig gebeugten Finger den (linken) Oberarm unterhalb seiner Mitte fest umfasst gehalten hatten; in beiden Fällen also hatten die Kranken ihr Leiden gleichsam sich selbst zugefügt.

Kaum je wird eine der oben erwähnten Schlafdrucklähmungen beobachtet, bei der nicht als ein in gewissem Sinne ganz charakteristisches Symptom das Freibleiben des M. triceps von der Affection erwähnt wäre; ich selbst habe wenigstens keinen derartigen Fall, wo der Triceps betheiligt gewesen wäre, gesehen. Auch diese Thatsache spricht in Bezug auf die Aetiologie für directen Druck auf den Stamm unterhalb der Abgangsstelle der Aeste für den Triceps und nicht für eine sogenannte Erkältungsursache. Andererseits ist es bekannt, dass eben jener bei gewöhnlichen Schlafdrucklähmungen frei bleibende Triceps dann mit an der Lähmung betheiligt gefunden wird, wenn der Druck z. B. durch

schlecht gepolsterte Krücken höher oben in der Achselhöhle einwirkt; hierbei findet sich der Streckmuskel des Unterarmes meist mitbetheiligt, desgleichen, wenn, wie wir auch weiter erwähnen werden, durch den luxirten Oberarmkopf hoch oben eine Compression oder Contusion der die Achselhöhle durchziehenden Armnerven und unter ihnen des N. radialis stattgefunden hat.

Vor Kurzem hat Gumpertz eine Beobachtung von Schwäche der linken Radialismuskeln nach einem Fall mitgetheilt, der durch eine vorzugsweise Betheiligung der Mm. triceps und anconaeus ausgezeichnet war, wie Aehnliches schon von Seeligmüller (nach Bruch des Oberarmes) und von Oppenheim nach Ueberanstrengung beobachtet worden ist.

Neuerdings hat H. Braun auf die Möglichkeit hingewiesen, dass Lähmung des N. radialis, wie er dies bei langdauernder Narkose einmal gesehen, auch durch den Druck des Caput humeri in der Achselhöhle auf diesen Nerven bedingt werden könne. Es wurde dabei der Arm längere Zeit abducirt und hyperextendirt gehalten, so dass der Radialispuls schwand. Braun nennt derartige Lähmungen »Narkosenlähmungen«; möglich sei es, dass auch bei tiefem Schlafe eine ähnliche Stellung des Armes längere Zeit innegehalten würde und müsste nach ihm eine auf diese Weise verursachte Schlaflähmung des N. radialis auch den M. triceps betreffen. Braun nennt solche Vorkommnisse selten; ich selbst habe Derartiges bisher noch nicht beobachtet.

Dass der N. radialis bei länger dauernden Operationen auch an seiner Umschlagsstelle am Oberarm gedrückt und gelähmt werden kann, erweist eine im Jahre 1895 von Bruns mitgetheilte Beobachtung (vgl. auch die Arbeit von F. Krumm: »Ueber Narkosenlähmungen«). Aehnliche Beobachtungen sind auch schon 1892 und 1894 von Zweifel und Pernice veröffentlicht worden, wie dies Madlener (Münchener medicinische Wochenschrift, 1897, Nr. 37) mittheilt.

Schon lange bekannt waren die Radialislähmungen der Wasserträger von Rennes, bei denen durch unzweckmässiges Tragen schwerer, mit Wasser gefüllter Krüge eine Compression unseres Nerven an der Aussenseite der Arme zu Stande kommt. Ich selbst und Andere haben derartige Lähmungen dadurch entstehen sehen, dass schwerere Dinge auf der Aussenseite eines Armes aufruhend längere Zeit getragen wurden. Bekannt sind ferner die Angaben Brenner's über das Vorkommen von Radialislähmungen bei Säuglingen, Kutschern, Arrestanten in Russland. Die Säuglinge werden dortiger Sitte gemäss fest eingewickelt. Dabei liegen die Arme dem Rumpf an und die eingeschlafenen Kinder liegen dann längere Zeit auf einer Seite. Ebenso wirkt der Druck einer Leine, welche sich die russischen Kutscher um ihren Oberarm wickeln, ebenso

natürlich der Strick, mit dem aufsässigen Arrestanten die nach hinten gebrachten Arme beiderseits fest geknebelt werden, eine Art der Fesselung, welche, wie ich nachgewiesen habe, leider auch bei uns, wenigstens eine Zeit lang, Gebrauch war und bei welcher neben dem N. radialis natürlich auch andere Armnerven in mehr oder minder schwerer Weise geschädigt wurden. Der sonst so segensreich wirkende Esmarch'sche Schlauch zur Erzielung künstlicher Blutleere bei Operationen hat zu wiederholten Malen, wie von mir und Anderen beschrieben wurde, neben einer glücklicherweise meist leichten Lähmung des N. radialis auch eine Paralyse anderer Armnerven bewirkt, wie dies auch gelegentlich von zu fest angelegten Verbänden berichtet worden ist. Ganz eigenthümliche ätiologische Momente bedingten eine übrigens mit Lähmungen anderer Armnerven vergesellschaftete Radialislähmung bei einem von mir beobachteten Knopfmattirer, welcher zu seiner Arbeit, wie ich dies anderen Ortes näher ausgeführt habe, beide Arme durch zwei runde Ausschnitte eines Kastens zu stecken und so längere Zeit zu halten hatte. Der andere Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, welches sich die Armnerven- und damit auch die Radialislähmung dadurch zugezogen hatte, dass sie beim Turnunterricht beide Arme durch Lederringe stecken und sich so einige Minuten mit ihrem in den Achselhöhlen aufgehängten Körper hatte hin und her schwingen müssen.

Bei beiden Kranken war wie in den oben erwähnten Fällen von Krückendruck der M. triceps an der Lähmung betheiligt. Seitdem die neue Methode der Tabesbehandlung durch Suspension (Motschutkowski) Aufnahme gefunden hat, ist es auch hie und da beobachtet worden, dass durch die dabei benutzten Armringe eine den oben erwähnten ähnliche Lähmung der Armnerven, speciell des N. radialis, durch Compression derselben in der Achselhöhle zu Stande kam.

Ob neben einem auf den Nervenstamm ausgeübten Druck auch eine stärkere Muskelzerrung eine Radialislähmung bewirken kann und ob Ueberanstrengung als ätiologisches Moment einer reinen Radialislähmung herbeigezogen werden darf, erscheint noch zweifelhaft. Betreffs der sogenannten »Trommlerlähmung« sei auf das S. 417 Gesagte verwiesen. Weiter beschrieb Féré neuerdings den sehr interessanten Fall von Lähmung beider radialen Handstrecker, welche bei einem 48jährigen Säufer nach lange fortgesetztem Halten der Angelruthe eingetreten war. Ein von mir 1878 beschriebener Fall von partieller linksseitiger Radialislähmung, welcher durch eine gewaltsame Zerrung und Dehnung der geschädigten Muskelpartie entstanden war, bildete sich später zu einem ausgesprochenen Fall spinaler Erkrankung (allgemeine, auf eine chronische Affection der grauen Vordersäulen zurückzuführende progressive Muskelatrophie) aus; die partielle Radialislähmung in diesem Falle und in einigen

anderen von mir mitgetheilten, war nur der immerhin eigenthümliche Beginn eines später auch andere Muskeln betheiligenden fortschreitenden Processes gewesen. Wir werden bei dem Abschnitt Diagnose noch einmal hierauf zurückkommen.

Andererseits habe ich doch einige Male eine Radialislähmung eintreten sehen, wenn Patienten mit volarflectirter Hand so hingefallen waren, dass der Handrücken an den Erdboden angepresst und die Hand gewaltsam noch weiter gebeugt wurde. Die hierbei entstehende Dehnung der Strecker hatte zu einer Schwächung dieser Muskeln geführt. Interessant ist eine Mittheilung von Gowers, welcher dreimal eine Radialislähmung nach einer heftigen Contraction des Triceps eintreten sah. Einmal hatte sich der Patient beim Anziehen der Stiefel sehr angestrengt, ein zweites Mal trat die Lähmung nach einem kräftigen Wurf mit einem Stein auf und in dem dritten Falle endlich war die Lähmung eingetreten, als der Kranke sich bei einem Schwindelanfalle an einem Laternenpfahl festhalten wollte. Neben Gowers haben auch Oppenheim, ich selbst, Gerulanos, Putte, hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt und hat sich besonders Gerulanos ein Verdienst dadurch erworben, dass er die Art und Weise des Zustandekommens derartiger Lähmungen auf das Eingehendste studirte. Hierher gehören auch die Beobachtungen Adler's, welcher bei Epileptischen nach den Anfällen gelegentlich eine Radialislähmung zu Stande kommen sah, welche nach ihm durch eine Compression und Quetschung des Nerven zwischen Muskel und Knochen bewirkt wird. Nebenbei sei hier noch bemerkt, dass nach dem, was vorher von mir mitgetheilt worden ist, der Ausspruch Gowers', dass die »Krückenlähmung« die häufigste Form der Radialislähmung sei, richtigzustellen ist; weder ich selbst, noch so weit ich zu übersehen vermag, andere Autoren können dieser Ansicht Gowers' ihre Zustimmung geben.

Ungemein zahlreich sind die schädigenden Einwirkungen, welche als traumatische im eigentlichen Sinne den N. radialis treffen und eine Lähmung desselben herbeiführen können. Hier kommen die Hieb-, Stich-, Schusswunden, die directen (Messer-) Durchschneidungen, die schweren Contusionen durch Stoss, Fall in Betracht, sodann aber die Läsionen des Schultergelenkes und des Oberarmknochens, des Ellbogengelenkes und der Vorderarmknochen.

Luxationen des Oberarmkopfes, Brüche des Oberarmbeines durch Fall, Geschosse, spätere abnorme Callusbildungen, Nekrosen des Humerus, Geschwülste dieses Knochens (auch syphilitischer Natur) können Veranlassungen zu mehr oder weniger schweren Radialislähmungen werden, wozu noch solche von partieller Radialisparalyse gerechnet werden können, wie sie von Remak, Pinner und Frazier als Folgen von Brüchen des Radiusköpfchens beschrieben worden sind.

Auch mag hier die Beobachtung Gangolphe's Erwähnung finden, welcher bei einem neugeborenen Kinde eine durch einen Bruch des Oberarmes herbeigeführte Radialislähmung beschrieb.

Im weiteren Sinne als traumatische dürfen vielleicht auch diejenigen Lähmungen im Radialisgebiet aufgefasst werden, welche durch subcutane Aethereinspritzungen unter die Haut der Vorderarmstreckseiten zu Stande kommen können. Derartige meist partielle Radialislähmungen (die Supinatoren und die Strecker der Hand bleiben gewöhnlich frei) sind von Arnozan, Brieger, Mendel, Remak u. A. neuerdings mehrfach beschrieben worden: es werden hierbei die Nerven nicht sowohl durch den operativen Eingriff als solchen, als vielmehr durch die schädliche Einwirkung des Aethers auf die Nerven beeinträchtigt. Diese Aetherlähmungen bilden in gewissem Sinne bei dieser Aufzählung der einzelnen ätiologischen Momente den Uebergang zu jenen Paralysen im Radialisgebiet, welche sich entweder dort allein oder wenn mit Lähmungen anderer Gebiete combinirt, doch vorwiegend dort in Folge chronischer Vergiftung des Organismus, sei es mit organischen oder unorganischen Giften einstellen können. Ich weise an dieser Stelle nur kurz auf die degenerative Neuritis der Alkoholisten und der Bleikranken hin, welche sich als Theilerscheinungen einer Polyneuritis (vgl. den von diesem Leiden handelnden Abschnitt*) speciell und bei den Bleilähmungen in hervorragend charakteristischer Weise gerade im Radialisgebiet localisiren (vgl. den Abschnitt »Diagnose«), ferner auf die nach acuten, namentlich Infectionskrankheiten auftretenden Lähmungen im Radialisgebiet, wie sie z. B. nach Typhus exanthematicus von mir, nach Gelenkrheumatismus von Kast, nach Pneumonie von Varnali beschrieben worden sind. Wenn ich schliesslich erwähne, dass ebenso wie Lähmungen im Gebiete des N. peroneus und anderer Nerven bei Tabes auch solche im Radialisgebiet beobachtet worden sind, welche ausheilen können (Möbius), während der eigentliche Krankheitsprocess der Tabes fortschreitet, so ist, so viel ich weiss, die Aufzählung derjenigen Momente, welche ätiologisch für das Zustandekommen einer Radialislähmung hervorgehoben zu werden verdienten, erschöpft**); nur das wäre vielleicht noch zu bemerken, dass einzelne vom N. radialis innervirte Muskeln, speciell die Supinatoren in, wie wir noch sehen werden, eigenthümlicher Weise bei Lähmungen betheiligt erscheinen, welche wir unter dem Namen der Plexuslähmungen kennen lernen werden.

In jüngster Zeit hat Bornträger (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1901, Nr. 21) einen sehr interessanten, leider aber nur unvoll-

*) Remak, Bd. XI, S. 634.

**) Auch nach Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen sind Radialislähmungen beobachtet worden.

kommen beobachteten Fall einer doppelseitigen traumatischen Radialislähmung mitgetheilt. Ein 44jähriger Mann schlug bei einem Fall mit beiden ausgebreiteten Armen auf Balken auf. Es resultirte eine doppelseitige Radialislähmung, welche sich aber im Laufe von kaum einem Jahre so besserte, dass der Patient wieder die Arbeit aufnahm. Etwa vier Jahre später trat aufs Neue eine beiderseitige Radialisparalyse auf, welche sich nun mit einer ausgebreiteten Lähmung und Abmagerung der Schultermuskeln und Herabsetzung der Sensibilität an beiden Armen verband.

Symptomatologie.

Bei vollständiger Radialislähmung besteht ein Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken. Die Hand hängt volarflectirt herab, desgleichen die Finger: eine Streckung bis zur Horizontalen oder gar darüber hinaus ist unausführbar. Streckt man passiv die basalen Phalangen der Finger, so kommt bei Intactheit der vom N. ulnaris innervirten Mm. interossei eine Streckung der mittleren und Nagelphalangen sehr gut zu Stande. Ebenso ist das Spreizen der Finger und ihre Annäherung aneinander eben wegen der Intactheit der Zwischenknochenmuskeln der Hand ungestört, was man z. B. bei auf dem Tisch aufliegender Hand sehr gut prüfen kann. Der unter den übrigen Fingern stehende und adducirte Daumen kann nicht abducirt und gestreckt werden, die Hand selbst schlecht oder gar nicht wegen der Lähmung der Extensores carpi longus und brevis und des Extensor carpi ulnaris, welche mit den entsprechenden Beugern zusammen diese Bewegungen ausführen, ad- oder abducirt werden.

Ist der Unterarm zum Oberarm gestreckt, so kommt, insofern so die mitwirkende Kraft des M. biceps eliminirt ist, eine wahre Supination des Unterarmes, da der eigentliche Supinationsmuskel, der Supinator brevis gelähmt ist, nicht mehr zu Stande. Dass auch der M. supinator longus an der Lähmung theilnimmt, erkennt man am besten, wenn man dem Kranken aufgibt, seinen Vorderarm zu seinem Oberarm mit aller Kraft gebeugt zu halten, während man selbst denselben zu strecken sucht: der Contour des M. supinator longus, welcher dabei als fester sicht- und fühlbarer Muskelbauch an der gesunden Seite hervorzuspringen pflegt, fehlt an der kranken Seite: der zufühlende Finger fühlt eben nur den erschlafften Muskelbauch. Diese kleine Procedur beweist, was auch andere Thatsachen lehren, dass der M. supinator longus diesen seinen Namen mit Unrecht trägt und den eigentlichen Beugern zuzuzählen ist. Hängt der Arm schlaff längs des Rumpfes herab, so ist natürlich eine eventuelle Betheiligung des M. triceps an der Lähmung nicht zu er-

kennen: gibt man aber dem Kranken den Befehl, bei erhobenem Arm und gebeugtem Unterarm diesen zu strecken, so ist dies bei vollkommener Lähmung entweder überhaupt unmöglich oder es kann, bei bestehenden paretischen Zuständen, die auszuführende Streckung mit leichtester Mühe unterdrückt werden.

Fast immer scheint neben der vollständigen Lähmung der Strecker auch eine Schwäche der Beugemusculatur der betreffenden Hand zu bestehen. Diese ist aber eben nur scheinbar deshalb vorhanden, weil wegen der Lähmung der Strecker und der deshalb eingetretenen Volarflexion der Hand die Ansätze und die Ursprungsstellen der Beugemuskeln einander abnorm genähert sind und rein mechanischen Gesetzen folgend ihre volle Kraft nicht entwickeln können. Bringt man passiv die gelähmte Hand in Dorsalflexion, so functioniren die Beuger in guter Kraft. Dass bei solchen Zuständen, wie sie durch eine vollkommene Radialislähmung herbeigeführt werden, die von ihr betroffenen Kranken in ihren feineren und auch in gröberen Verrichtungen aufs Schwerste geschädigt und gestört sind, geht aus dem Gesagten hervor.

Nicht immer aber sind die Radialislähmungen vollkommene: sie sind es eigentlich nach dem, was oben schon ausgesprochen wurde, nur bei den durch Krückendruck in der Achselhöhle bedingten Formen, beziehungsweise bei denjenigen Paralysen, welche durch Luxation des Oberarmkopfes und dadurch bedingte Compression der durch die Achselhöhle verlaufenden Nerven entstehen. Und auch hier habe ich schon vor Jahren ein Freibleiben des M. supinator longus beschrieben, in einem Falle, der insofern noch interessant erscheint, als er durch das Vorhandensein eines schwarzen Saumes am Zahnfleisch neben der erwähnten Intactheit des M. supinator longus das Bestehen einer Bleilähmung vortäuschte. Bei näherer Untersuchung erwies sich der schwarze Saum als aus Partikelchen von Lindenkohle bestehend, welche jahrelang zum Putzen der Zähne benutzt worden war.

Viel häufiger als die vollkommenen, alle motorischen Aeste betheiligenden Radialislähmungen kommen nun partielle Lähmungen vor, bei denen einer oder mehrere Muskeln der Lähmung entgangen sind. Je weiter nach der Peripherie hin das schädigende Moment das Radialisgebiet lädirt hat, desto mehr Muskeln bleiben von der Paralyse verschont. So sahen wir, dass in der übergrossen Mehrzahl aller sogenannten Schlafdrucklähmungen der Triceps unversehrt bleibt; seltener trifft dies für die Supinatoren zu, kommt aber sicher vor; für diejenigen Fälle, in denen die schädigende Einwirkung in der Gegend der Streckseite des Vorderarmes stattgefunden (bei Aetherlähmungen z. B. oder bei einer von mir beobachteten Lähmung, die durch den Druck einer vom Lig. interosseum ausgehenden Geschwulst auf den N. interosseus bewirkt wurde), entgehen

natürlich einzelne Muskeln den schädigenden Einflüssen und bleiben activ beweglich und frei.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich, was die partiellen Radialislähmungen betrifft, einen im Jahre 1882 von mir mitgetheilten Fall, bei dem durch einen Stich in die Gegend der Obergrätengrube des linken Schulterblattes, welcher sich nach oben und vorne hin erstreckte, ganz isolirt der M. supinator longus sinister gelähmt wurde. Es ist dies gewiss ein eigenthümliches und seltenes Vorkommniss, welches ich durch die zufällige Läsion des Erb'schen Punktes in der linken Oberschlüsselbeingrube, bis wohin der Stich oder seine schädigende Einwirkung sich erstreckt hatte, erklärte.

In einem auffallenden Gegensatz zu den oft schweren Schädigungen der Motilität, ein Gegensatz, der ja auch sonst bei Läsionen peripherischer gemischter Nerven gefunden wird (vgl. S. 84 und 138) stehen die Sensibilitätsstörungen, welche bei Radialislähmungen zur Beobachtung kommen. Ist der Nerv höher oben nach der Achselhöhle zu oder in ihr oder oberhalb derselben betroffen, so finden sich Störungen der Empfindung an der Haut der hinteren Seite des Oberarmes und nicht ganz bis zum Handgelenk hin an der Streckseite des Vorderarmes (N. cutaneus superior externus brachii); bei tieferem Sitz der Schädigung ist es gewöhnlich der Ausbreitungsbezirk des oberflächlichen Astes (N. radialis superfic.), innerhalb dessen man nicht sowohl, wenigstens selten, über tiefe Anästhesien, als vielmehr über abnorme Empfindungen (Parästhesien) von Taubsein, Kriebeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl u. s. w. klagen hört. Es betrifft diese Störung also einen Theil der Daumenballenhaut, sowie die Haut der radialen Seite der Handwurzel und der Mittelhand bis etwa zum dritten Metacarpalknochen hin, ferner die Haut über beiden, jedenfalls über der basalen Phalange des Daumens (die Nagelphalanx desselben wird oft von einem Medianusast innervirt) und des Zeige- nebst Mittelfingers, eventuell der Radialseite des vierten.

Dass der Verbreitungsbezirk des oberflächlichen Radialisastes an der Rückseite der Finger die Nagelphalangen des zweiten, dritten und der Radialseite des vierten Fingers sicher nicht erreicht und dass diese Bezirke und auch meist noch die Mittelphalangen der genannten Finger vom N. medianus ihre Innervation erlangen, ist von mir und anderen schon vor Jahren nachgewiesen worden. Eine auffallende Erscheinung nun ist das nicht allzu selten zu beobachtende vollkommene Fehlen jeder Sensibilitätsstörung im Radialisgebiet bei ausgeprägter und oft recht schwerer motorischer Lähmung, wie dies z. B. Savory und ich selbst gesehen haben. Es ist für die Erklärung derartiger Erscheinungen wohl das Vorhandensein der von französischen Autoren namentlich durch Thierexperimente nachgewiesenen vicariirenden Sensibilität zu erklären, wobei

an eine Ersatzinnervation des einen Nervenbezirkes durch einen anderen Armnerven gedacht wird. Im Jahre 1895 haben Cavazzani und Manca einen Fall schwerer Radialislähmung mitgetheilt, welcher sich dadurch auszeichnete, dass die Zone der thermischen Anästhesie ausgebreiteter war, als die der tactilen.

Während der Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen entsprechend, nur in sehr seltenen Fällen trophische Störungen der Haut bei Radialislähmungen beobachtet werden, findet man deren wohl an den betroffenen Muskeln, den Sehnenscheiden und manchmal an einzelnen Gelenken. Nur selten und dann nur bei den schwersten nicht heilbaren Formen der Lähmung erleiden die Streckmuskeln eine bedeutende Atrophie, welche ich sonst niemals übermässig ausgeprägt beobachtet habe.

Bei den die Mehrzahl der Radialislähmungen ausmachenden, meist leichten, höchstens mittelschweren Formen wird eine in die Augen fallende Atrophie der Streckmuskeln, eben weil die Heilung in relativ kurzer Zeit eintritt, meist vermisst. Häufiger begegnet man einer auf dem Rücken der Hand sich zeigenden, von Gubler zuerst bei Blei-Radialislähmungen beschriebenen Anschwellung der Sehnenscheiden der Fingerstrecker; sie gibt dem Handrücken eine sonst nicht zu beobachtende Wölbung und lässt seinen breiten Durchmesser oft verkürzt erscheinen. Ob für das Zustandekommen dieser Erscheinung besondere Störungen directer trophischer Einflüsse auf die Sehnen und Sehnenscheiden nöthig sind, oder ob nicht vielmehr der rein mechanische Grund, d. h. die dauernd durch das Gewicht der volarflectirt herabhängenden gelähmten Hand ausgeübte Zerrung für das Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann, lasse ich dahingestellt. Immerhin mag, wie das auch Erb annimmt, durch die Lähmung eine gewisse Disposition geschaffen werden, die diese Zustände, sowie die seltener zu beobachtenden Schwellungen an den Fingergelenken und den kleinen Gelenken der Handwurzel hervorruft.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass, wie Remak gefunden, Sehnenphänomene im Bereiche der Lähmung nicht hervorgerufen werden können, und zwar auch dann nicht, wenn keine Entartungsreaction der Muskeln besteht.

Kein Arzt wird heute bei einer Radialislähmung so wenig wie überhaupt bei Lähmungszuständen versäumen, die elektrische Erregbarkeit des geschädigten Nerv-Muskelgebietes zu studiren. Wenn wir, was die Methodik derartiger Untersuchungen betrifft, auf den Abschnitt I verweisen, so betonen wir hier, dass in der Mehrzahl aller Fälle von Schlafdrucklähmungen des Radialis sich die Paralysen im elektrodiagnostischen Sinne als sogenannte leichte darstellen. Unterhalb der Läsionsstelle bleibt nämlich die Erregbarkeit des Nerven, seiner Aeste

und der Musculatur normal für den unterbrochenen Strom sowohl wie für den galvanischen und für Spannungsströme. Von oberhalb der afficirten Stelle aus gelingt es aber auch bei diesen leichten Formen nicht, durch den elektrischen Reiz in dem gelähmten Gebiet eine Reaction zu erzielen, so dass beim Abtasten des Nerven, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, mittelst der Elektrode durch das Eintreten einer Reaction unterhalb, durch das Ausbleiben einer solchen oberhalb der lädirten Stelle ziemlich genau der Ort umschrieben werden kann, welcher die anatomische, zur Lähmung führende Läsion erlitten hat. Da in der Mehrzahl der durch (Schlaf-) Druck entstandenen Radialislähmungen die comprimirte Stelle sich oberhalb der sogenannten Umschlagsstelle befindet, so bleibt in den Fällen leichterer Schädigung die elektrische Erregbarkeit des Nerven von diesem Punkt aus erhalten. In den (viel selteneren) Fällen, wo die Druckstelle unterhalb der Umschlagstelle liegt, ist der Nerv von dieser aus nicht zu erregen (Brenner, Vulpian, Bernhardt). Ich selbst beschrieb derartige Fälle: Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, XXII, S. 362. Interessant und differentialdiagnostisch wichtig ist weiter z. B. die Prüfung der Erregbarkeit des M. supinator longus bei indirecter Reizung von einer Stelle her, welche oberhalb der Umschlagsstelle des N. radialis am Oberarm gelegen ist, also z. B. von dem sogenannten Erb'schen Supraclavicularpunkt aus; auch bei der leichtesten Compressionslähmung des N. radialis gelingt es nicht, den M. supinator longus, wie man sich durch den Vergleich mit der gesunden Seite leicht überzeugen kann, zur Zusammenziehung zu bringen, während z. B. gerade bei der in Folge von Bleivergiftung eingetretenen Radialislähmung dieser Muskel bei der eben erwähnten Reizung sich prompt contrahirt. Als eine Unterart der leichten Lähmungen kommen Zustände vor, wie ich z. B. früher Derartiges ausführlicher beschrieben habe, in denen die Erregbarkeit des Nerven und der zugehörigen Muskeln längere Zeit erhöht blieb (für beide Stromesarten), ohne dass zu irgend einer Zeit Erscheinungen von Entartungsreaction eingetreten wären.

Erwähnt mag hier noch werden, dass die beiden französischen Forscher Déjerine und Bernheim die gewiss seltene Gelegenheit benutzten, bei einer an einer leichten Radialislähmung leidenden Frau nach deren Ableben die Obduction und die mikroskopische Untersuchung des Nerven auszuführen. Die Lähmung hatte 25 Tage bestanden. Der Nervenstamm war durch ein Blutextravasat etwas abgeplattet, sonst aber fand sich an ihm nicht die geringste an Waller'sche Degeneration erinnernde Veränderung.

Sind die Läsionen des Nerven schwerere gewesen, so kann man Mittelformen der Entartungsreaction (partielle) und vollkommene Ent-

artungsreaction beobachten. Hierbei lassen sich noch mannigfache interessante Befunde constatiren, z. B. frühzeitiges und verstärktes Auftreten von AOz (Rumpf), indirecte Zuckungsträgheit (Erb) für beide Stromesarten (auch von mir beobachtet), dasselbe, ohne dass musculäre Entartung bestand (Remak), oder auch jene Form der Reaction, welche nach Remak bei quantitativer Herabsetzung noch durch die Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung (faradische Entartungsreaction) ausgezeichnet ist. Zu erwähnen wäre hier die Beobachtung Loewenthal's, welcher in einem Falle von Drucklähmung des N. radialis directe und indirecte Zuckungsträgheit beobachtete bei unverminderter Erregbarkeit des Nerven und gesteigerter galvanischer Erregbarkeit des Muskels. KaOz und KaSz traten früh auf. Bei schweren Verletzungen, speciell totalen Durchtrennungen des Nerven und nicht wieder (etwa durch die Operation der Nervennaht) erzielter Wiedervereinigung desselben findet man alle bei der schweren Form der Entartungsreaction bekannten elektrischen Reactionen, auf die des Einzelnen einzugehen hier nicht der Ort ist. Dass Derartiges auch bei schwerer degenerativer Neuritis, ja ausnahmsweise sogar bei den sonst günstig verlaufenden Schlafdrucklähmungen vorkommen kann, habe ich selbst vor Jahren gesehen und beschrieben. Kommt es, wie ich mehrfach beobachtet habe, bei einer traumatischen schweren Radialislähmung in Folge einer glücklich ausgeführten und schliesslich zur Heilung führenden Operation durch die Nervennaht zu einer Wiederherstellung der verloren gewesenen motorischen Functionen (meist erst nach Verlauf von zehn, zwölf und mehr Monaten), so können trotz wiederhergestellter Motilität dennoch lange Zeit noch sowohl qualitative wie quantitative Erregbarkeitsveränderungen den kundigen Untersucher, auch ohne dass er die Operationsnarbe sieht, die einstige, offenbar schwere Läsion retrospectiv diagnosticiren lassen. Ueber diese Dinge, sowie über die bei eventuell unheilbar gebliebenen Radialislähmungen zu beobachtenden elektrischen Reactionen geben alle besseren speciellen Lehrbücher der Elektrodiagnostik genügende Auskunft.

Prognose.

Die elektrische Exploration bietet übrigens ein ausgezeichnetes Mittel dar, die Prognose oder den Verlauf einer Radialislähmung mit annähernder Sicherheit zu bestimmen. Nach meinen mit den Beobachtungen anerkannter Autoren übereinstimmenden Erfahrungen heilen die leichten Formen der Radialislähmung gelegentlich von selbst, ohne besondere Behandlung, meist aber selbst bei zweckentsprechender elektrischer Therapie doch erst in einigen Wochen, in Ausnahmefällen erst nach Monaten. Mittelformen beanspruchen im Durchschnitt eine zwei-

bis dreimonatliche Behandlung, während schwere Formen drei bis sechs Monate und darüber bis zur Heilung bedürfen, in einzelnen Fällen aber leider auch trotz guter elektrotherapeutischer Behandlung ungeheilt bleiben. Dasselbe kann auch, wenngleich glücklicherweise nur ausnahmsweise, selbst bei leichten Formen von Compressionslähmung, wie Brenner dies beobachtet hat, der Fall sein; jedenfalls sind Schlafdrucklähmungen in Bezug auf die Prognose und den Verlauf günstiger zu beurtheilen wie solche, die durch schwere Verwundungen herbeigeführt worden sind.

Diagnose.

Nach dem, was oben auseinandergesetzt ist, wird die Diagnose einer Radialislähmung nur in seltenen Fällen wirkliche Schwierigkeiten bereiten. Wo die ätiologischen Momente ohne Weiteres klar liegen, wie bei Verwundungen des Nerven oder bei Eintritt der Lähmung unmittelbar nach einer Compression während des Schlafes bei einem (ausser der Radialisparalyse) sonst keine weiteren Krankheitserscheinungen zeigenden Individuum, ist natürlich auch das Erkennen nach der ausführlich gegebenen Symptomatologie nicht schwer. Je nach der Intensität oder dem Sitz des Traumas werden die Lähmungserscheinungen in ihrer Stärke und Ausbreitung wechselnde sein. Für die Schlafdrucklähmungen ist das Freibleiben des M. triceps und das Mitbefallensein der beiden Mm. supinatores die Regel; für Krückendrucklähmungen ist die Theilnahme des M. triceps an der Paralyse charakteristisch. Lag der Angriffspunkt des Traumas unterhalb des Abganges der Supinatoren (an der Streckseite des Unterarmes), wie z. B. bei den Aetherlähmungen, bei zufällig in jener Gegend wachsenden Geschwülsten, so wird das nur partielle Befallensein einiger dem Radialisgebiet angehörigen Muskeln und die Anamnese die Auffassung des einzelnen Falles leicht machen. Bei Radialislähmungen, welche durch Traumen in der Achselhöhle (Luxationen etc.) oder in der Oberschlüsselbeingrube entstanden, sind andere Armnervengebiete mitbetheiligt, wie wir dies übrigens anderen Ortes noch genauer beschreiben werden. Schon eingangs dieses Capitels wurde kurz erwähnt, dass bei cerebralen Erkrankungen (Hemiplegien z. B.) und ebenso bei spinalen Affectionen, immer aber doch neben anderen ihrerseits charakteristischen Symptomen, Lähmungen im Radialisgebiet beobachtet werden, die unter Umständen als selbstständige Symptomencomplexe imponiren können. Eine sorgfältige Untersuchung des betreffenden Individuums, die Berücksichtigung der für Hirn-, beziehungsweise Rückenmarkskrankheiten wichtigen und charakteristischen Symptome werden dem einigermassen sorgfältig vorgehenden Arzt unschwer die Entscheidung ermöglichen, ob er es mit einer rein

peripherischen, selbstständig für sich dastehenden Läsion des Radialis zu thun hat oder nur mit einer Begleiterscheinung anderer Erkrankungen.*)

Schliesslich sei hier noch auf ein freilich seltener nur beobachtetes Ereigniss die Aufmerksamkeit gelenkt, welches gerade die Strecker der Finger betrifft, nämlich die subcutane Zerreissung einer oder der anderen Strecksehne, wie sie zwar meistens durch äussere Gewalteinwirkung, gelegentlich aber auch bei durch andere Processe pathologisch veränderter Sehne z. B. bei alten Menschen scheinbar spontan und bei geringer Anstrengung vorkommt. So beschreibt z. B. W. Browning (Journal of nervous and mental disease, Sept. 1899) den Fall eines 72jährigen Mannes, welcher beim Angeln plötzlich seinen dritten rechten Finger nicht mehr zu strecken im Stande war und bei dem sich etwa ein halbes Jahr später dieselbe Erscheinung am Ringfinger derselben rechten Hand zeigte. Diese Zustände hatten sich bis zu dem nach etwa sechs Jahren an Altersschwäche erfolgten Tode des Mannes nicht geändert. Die Obduction wies eine Zerreissung der Sehnen der oben namhaft gemachten Finger nach. Man vergleiche auch in Bezug auf das Mitgetheilte die Arbeit Kirchmeyer's (Zur Casuistik der subcutanen Sehnenrupturen. Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 45), wo Verfasser in seinen Schlusssätzen unter Anderem sagt: »Subcutane isolirte Zerreissungen langer, frei gleitender Sehnen finden sich fast ausschliesslich bei irgendwie degenerirter Sehne, womit aber die Möglichkeit der Zerreissung gesunder Sehnen durch relativ übergrosse Gewalten nicht geleugnet werden soll.«

Es ist hier wohl der Ort, von einer Art der Radialislähmungen zu reden, welche bisher noch nicht zur Besprechung gelangt ist, wegen ihres häufigen Vorkommens aber nothwendig erwähnt und beschrieben werden muss, ich meine die durch die chronische Bleivergiftung gesetzte Radialisparalyse. Es ist hier nicht meine Aufgabe, in die Discussion über das eigentliche Wesen dieser vielstudirten und von den erfahrensten Autoren wiederholt und eingehend besprochenen Lähmungen einzutreten. Es ist ja bekannt, dass, wenn die chronische Bleivergiftung nach mehr oder weniger langem Bestehen bei einem Individuum Lähmungen setzt, in der Mehrzahl aller Fälle diese Paralysen im Gebiete der Hand- und Fingerstrecker, im Radialisgebiet, zuerst und am ausgesprochensten eintreten. Wann die Lähmung offenbar wird, ob schon nach Monaten oder in noch kürzerer Zeit oder erst, wenn Jahre seit der Beschäftigung des Individuums mit Blei verflossen sind, ob einmalige oder mehrmalige Kolikanfälle vorangegangen sind oder gar keine, lässt

*) Besondere Beachtung verdient hierbei der Umstand, dass in freilich seltenen Fällen die spinale progressive Muskelatrophie statt in den kleinen Muskeln der Hand und Finger auch einmal im Radialisgebiet einsetzen kann (vgl. Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medicin. Jubiläumsband für Leyden. 1890, S. 54).

sich mit Sicherheit und generell nicht bestimmen; wenngleich im Allgemeinen wohl die Thatsache anerkannt wird, dass das Eintreten der Lähmung nicht gerade zu den frühesten Symptomen der chronischen Bleivergiftung gehört. Ist die Lähmung einmal da, so kann sie ganz den Charakter der peripherischen Radialislähmung an sich tragen, so dass es nicht allein gerechtfertigt, sondern sogar nothwendig ist, an dieser Stelle über dieselbe, wenngleich kurz, das Nothwendigste zu sagen.

Fast immer werden zuerst die gemeinsamen Fingerstrecker befallen, speciell die Strecker des dritten und vierten Fingers, denen sodann die Extensoren des Zeigefingers und des kleinen folgen. Weiter werden dann die Handstrecker (Extensores carpi radiales longus et brevis und der Extensor carpi ulnaris) und zuletzt die langen Daumenmuskeln ergriffen.

Der M. triceps und die Supinatoren bleiben in der grossen Mehrzahl aller Fälle intact. Dass in immerhin seltenen Fällen auch diese Muskeln, speciell die Supinatoren mit ergriffen werden können, ist zwar wahr, indessen sind das die schwersten Fälle, in denen neben den Erscheinungen ausgeprägter Allgemeinkrankheit auch das Ergriffensein anderer Nervengebiete (des N. axillaris, des N. musculo-cutaneus, um nur die der oberen Extremitäten zu nennen) sofort die ausnahmsweise Bedeutung des einzelnen Falles erkennen lässt. Abgesehen ferner von der eigenthümlichen Art des Auftretens und Beginnes der Bleilähmung und der durch die Erhebung der Anamnese sicher geweckten Aufmerksamkeit in Bezug auf das ätiologische Moment (den Beruf des Kranken, der ihn mit Blei in Berührung bringt) ist es neben der charakteristischen Vertheilung der Lähmungserscheinungen auf einzelne Muskeln des befallenen Gebietes, neben dem so ungemein häufigen und typischen Ausbleiben der paralytischen Erscheinungen bei ganz bestimmten anderen Muskeln desselben Gebietes auch die meist vorhandene Doppelseitigkeit der Affection, welche dem aufmerksamen Untersucher den richtigen Weg weisen wird. Zwar sind die Symptome der Lähmung nur in seltenen Fällen beiderseits gleich hochgradig: in der Mehrzahl der Beobachtungen ist die rechte (am meisten gebrauchte) Seite ungleich stärker und, was die Zahl der Muskeln betrifft, ausgedehnter befallen, als die linke Seite, wenn der Erkrankte nicht gerade zufällig ein Linkshänder ist. Dass es auch doppelseitige Radialislähmungen anderen Ursprungs geben kann, soll damit nicht geleugnet werden; aber zuzugeben ist sicher die ungemeine Seltenheit einer derartigen reinen doppelseitigen traumatischen Radialislähmung.

Als ein weiteres gewichtiges differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Bleiradialislähmungen und aus anderen Ursachen entstandenen ist das elektrische Verhalten der bleigelähmten Muskeln anzuführen. Selbst wenn in den selteneren Fällen reiner einseitiger Bleilähmungen eben das Merkmal der Doppelseitigkeit der Affection fehlt, findet man

schon bald nach Beginn der Paralyse die afficirten Muskeln für den faradischen Strom und bei indirecter Reizung auch für den galvanischen unerregbar. Bei directer galvanischer Muskelreizung findet man die ausgesprochenen Zeichen der Entartungsreaction, wenngleich das Stadium der erhöhten galvanischen Erregbarkeit nur relativ selten und nur bei frühzeitig vorgenommenen Untersuchungen angetroffen wird Dass auch bei Bleilähmungen im Radialisgebiet die Mittelform der Lähmung in ausgesprochener Weise angetroffen werden kann, habe ich anderen Ortes ausführlich beschrieben (Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII).

Die wenig afficirten Muskeln können ihre Erregbarkeit behalten: es ist das in Bezug auf ihre mehr oder weniger schnell rückkehrende Erholung ein gutes prognostisches Zeichen; die Supinatoren und der M. triceps bewahren in den meisten Fällen ihre normale Erregbarkeit.

Dass der diagnostische Werth der hier eben beschriebenen Symptome kein absoluter ist und man sich daher in jedem einzelnen zur Untersuchung kommenden Fall durch genaue Prüfung des Kranken von der Zuverlässigkeit seiner Angaben zu überzeugen hat, beweist der oben schon von mir mitgetheilte Fall einer Frau, deren durch Luxation des Oberarmkopfes herbeigeführte Radialislähmung durch das Freibleiben des M. supinator longus ausgezeichnet war. Dass hier zufällig ein schwarzer Saum am Zahnfleischrand bestand, dessen Zusammensetzung aus Lindenkohle (Zahnpulver) von mir nachgewiesen wurde, erhöht das Interesse dieser Beobachtung noch in eigenthümlicher Weise. Bekanntlich wird durch das Auffinden eines schwärzlichen oder bläulichgrauen Randes am Zahnfleisch (Schwefelblei) die Diagnose einer auf Bleiintoxication zurückzuführenden Radialislähmung unterstützt. Im obigen Falle erwies sich der Rand nicht aus Blei, sondern aus Kohle bestehend und trotz des traumatischen Ursprunges der Paralyse war der M. supinator longus verschont geblieben. Ein anderes Mal hatte ich Gelegenheit, einen an Radialislähmung leidenden Maler zu sehen, der sich seine Lähmung durch die Compression seines Nerven zugezogen hatte. Die genaue Untersuchung ergab in Bezug auf die Vertheilung der Lähmung über die einzelnen Muskeln und auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit durchaus dieselben Verhältnisse, wie sie so ungemein häufig bei den gewöhnlichen Compressionsparalysen beobachtet werden.

Aehnlich wie Bleilähmungen können sich, was weiterhin in Bezug auf die differentielle Diagnose von Werth ist, noch andere auf Metallvergiftungen zurückzuführende Lähmungszustände im Radialisgebiet verhalten. So treten z. B. nach chronischer oder, wenn das Individuum sich erholt, in nicht zu langer Zeit auch nach acuter Arsenikvergiftung paralytische Zustände an den Extremitäten ein, die den weniger Bewanderten möglicherweise irreführen können. Aber viel mehr als bei Bleiparalysen

treten bei Arseniklähmungen die sensiblen Störungen, wie Schmerzen, Analgesie, Anästhesie und durch sie bedingte Ataxie in den Vordergrund, ganz abgesehen davon, dass es kaum je, wie so oft bei Bleivergiftungen, eben nur das Radialisgebiet allein ist, welches in dieser Weise afficirt ist (auch die Beine, die Oberarme leiden mit). Ausserdem dürfte eine genauere Erhebung der Anamnese in den meisten Fällen bald auf die richtige Spur führen. Neben dem Arsenik kann in freilich seltenen Fällen auch das Silber ähnliche Zustände herbeiführen. So berichtet Gowers (l. c. S. 334/335) von einem 44jährigen Manne, welcher jahrelang Silberpillen eingenommen hatte. Nach etwa elf Jahren traten die Allgemeinerscheinungen der Silbervergiftung (Argyrie) ein. Dunkle Verfärbung des Gesichtes, schwarzer Saum am Zahnfleisch, doppelseitige Lähmung der Fingerstrecker und der Extensoren des Daumens, rechts auch der Ext. carp. rad. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch, hatten ihre fraradische Erregbarkeit verloren. Die galvanische war erhalten und gesteigert. Die Beine waren frei. Der Urin enthielt Eiweiss und Cylinder; Patient starb später an Leberkrebs.*)

An anderer Stelle wird schliesslich noch auseinandergesetzt werden, wie häufig die innerhalb der letzten Jahre so eifrig studirte Polyneuritis gerade das Radialisgebiet befällt. Es werden im Bereiche des genannten Nerven durch die degenerative Entzündung desselben ungemein häufig Lähmungszustände gesetzt, die dem weniger Erfahrenen in Bezug auf die Diagnose Schwierigkeiten zu bereiten geeignet sind. Das Mitbetroffensein vieler anderer Nervengebiete, das Vorhandensein mehr oder weniger schwerer Sensibilitätsstörungen, die sorgfältige Aufnahme der Anamnese sind ebensoviele Hilfsmittel und Erkennungszeichen, um eine Verwechslung mit aus anderen Ursachen hervorgegangenen Radialislähmungen zu vermeiden. Bei solchen auf Neuritis multiplex zurückzuführenden Radialislähmungen findet sich wie bei schweren traumatischen oder bei Bleilähmungen die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln vermindert oder erloschen. Interessant ist es und bei der Prüfung des einzelnen Falles in Rechnung zu ziehen, dass auch bei solchen neuritischen Radialislähmungen, worauf ich früher ausführlicher schon die Aufmerksamkeit gelenkt habe, die Triceps- und Supinatormuskeln sehr häufig ganz frei oder doch sehr viel weniger intensiv betroffen werden, als die anderen dem Innervationsbereich des N. radialis zugehörigen Muskeln.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch die von Michaut bei alten Opiumrauchern (in Tonking, China, Hinterindien) vorkommende

*) In Bezug hierauf ist vielleicht die Mittheilung von H. L. Jones (Barthol. Hosp. Rep. XXX) von Interesse, welcher bei einem Goldblatt- und einem Messingarbeiter, sowie bei einem Manne, der viel mit Silber- und Kupfermünzen zu hantiren hatte, eine doppelseitige Radialislähmung feststellen konnte.

Paralyse der Hand- und Fingerstrecker erwähnt, welche denen bei Bleilähmungen sehr ähnlich sehen sollen. Muskelschwund und Sensibilitätsstörungen fehlen, ebenso natürlich der Bleisaum am Zahnfleisch. Andererseits kann eine Schwellung am Handrücken vorkommen. Leider hat Michaut über das Verhalten der Supinatoren und die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln keine Angaben gemacht.

Therapie.

Was die Therapie der Radialislähmungen betrifft, so ist hier zunächst zu unterscheiden zwischen der Behandlung von durch Druck entstandenen Paralysen, die bei weitem die Mehrzahl der zur Boobachtung kommenden repräsentiren und denjenigen, welche durch eine traumatische thatsächliche Trennung des Nerven hervorgerufen worden sind.

Was zunächst die ersteren, die Compressionslähmungen betrifft, so können sie, wie schon bemerkt, auch von selbst in nicht allzulanger Zeit zur Heilung kommen, wenn der Druck kein zu intensiver war. Sicher aber wird diese Heilung durch eine zweckentsprechende elektrotherapeutische Behandlung erheblich gefördert. Meine eigenen, der Zahl der behandelten Fälle nach nicht geringen Erfahrungen bestätigen durchaus die von E. Remak (vgl. S. 97). Eine richtige galvanische Behandlung der Druckstelle mittelst der Kathode bei einer Stromesintensität von 5—8 M.-A. bei einem Elektrodenquerschnitt von 10—20 cm^2 täglich oder doch mehrfach wöchentlich 5—10 Minuten hindurch wiederholt, fördert die Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit ausserordentlich; habe ich doch bei einem seit fünf Wochen an einer derartigen Drucklähmung des N. radialis leidenden Manne, der bis dahin noch gar nicht elektrotherapeutisch behandelt worden war, die Willensleitung in zwei Sitzungen etwa sich soweit wiederherstellen sehen, dass alsbald geringe active Bewegungen möglich wurden; in relativ kurzer Zeit (nach etwa achtmaliger Behandlung innerhalb 14 Tagen) trat dann eine vollkommene Heilung ein. Neben der stabilen Behandlung der Druckstelle kann man auch labil mit der anderen Elektrode über die gelähmten Muskelpartien streichen oder dieselben durch nicht zu starke faradische Ströme zur Zusammenziehung bringen. Die galvanische Behandlung nimmt natürlich bei den Mittel- und schweren Formen der Lähmung die Hauptstelle ein. Der Versuch von centralwärts (oberhalb) der angenommenen Läsionsstelle her durch indirecte Nervenerregung die Leitungshemmung zu durchbrechen, ist erfolglos und zu widerrathen. Wie schon oben bei der Besprechung der Prognose auseinandergesetzt wurde, ist trotz sorgfältiger Behandlung die Heilung einer Mittelform der Lähmung oder einer schweren Form nur in längerer Zeit, oft erst nach Monaten zu erreichen, wie dies ja auch

von schweren Paralysen aller anderen peripherischen Nerven gilt. Ist dagegen der Nerv durch ein Trauma getrennt, so kann eine noch so vortrefflich eingeleitete und durchgeführte elektrotherapeutische Behandlung nichts fruchten, bevor nicht durch die Wiedervereinigung der getrennten peripherischen und centralen Nervenenden überhaupt die Möglichkeit einer Regeneration der unter allen Umständen sonst degenerirenden und degenerirt bleibenden peripherischen Fasernantheile gegeben ist. In nicht wenigen Fällen wird die »Nervennaht« eine primäre, d. h. bald nach der Läsion anzulegende sein können. Eine nicht geringe Anzahl von Beobachtungen liegt aber auch vor, die beweisen, dass selbst nach monatelangem Getrenntbleiben der centralen und peripherischen Enden eine »secundäre« (Spät-) Naht die Vereinigung der getrennten Enden und die schliessliche Heilung herbeiführen kann. Indem wir, was die Technik des Verfahrens bei der primären und secundären Nervennaht betrifft, auf die lichtvollen Auseinandersetzungen Th. Kölliker's verweisen, heben wir an dieser Stelle nur hervor, dass auch nach gelungener Vereinigung der Nervenenden durch die während der Zeit der Trennung eingetretene Degeneration der peripherischen Fasern und der Muskeln die Heilung nur sehr langsam und allmälig vorschreitet. Es bedarf, gleichviel ob die Nervenenden durch directe oder paraneurotische Naht verbunden wurden oder bei grösserer Diastase derselben durch Einfügung passender Leitstücke für die vom centralen Stumpf aus hervorgehende Neubildung der Nervenfaser einer sorgfältigen, viele Monate hindurch fortgesetzten Behandlung durch geeignete elektrotherapeutische Methoden, durch Massage, passende Verbände etc., ehe die ersten Zeichen der ersehnten Wiederkehr activer Beweglichkeit erscheinen. In einigen solchen lange Zeit von mir behandelten Fällen konnte ich mich trotz gut gelungener, von Professor Gluck zu Berlin ausgeführter Operation der Nervennaht erst nach Jahresfrist von der Wiederherstellung des betreffenden Kranken, dann aber auch vollkommen einwandsfrei überzeugen.

Dass schliesslich bei schweren Läsionen des Radialnerven durch Luxationen oder Fracturen eine baldige und sachkundige chirurgische Hilfsleitung den lädirten Nerven von dem comprimirenden, aus seiner normalen Lage gebrachten oder fracturirten Knochen zu befreien hat, ergibt sich von selbst. Hier handelt es sich, abgesehen von der schnellen Anlegung passender Verbände oder Wiedereinrenkung, um etwaige spätere operative Behandlung den Nerven einschnürender neugebildeter Bindegewebsstränge oder um Entfernung stark gewucherter, den Nerven comprimirender Callusmassen, wie solche Beobachtungen von Czerny, Remak, Israel und seither von vielen Anderen mitgetheit worden sind. Immer wird auch in derartigen Fällen nach erfolgreich ausgeführten chirurgischen Eingriffen der zielbewusst handelnde Elektrotherapeut die

Wiederherstellung der unterbrochenen Nervenleitung und die Reactivirung der gelähmten Muskeln auf das Günstigste befördern können.

Gerade die Verletzungen des N. radialis bei Humerusfracturen und ihre operative Behandlung haben in neuerer Zeit verschiedene werthvolle Arbeiten gezeitigt, von denen wir diejenigen Goldstein's und Riethus' besonders hervorheben. Passend nennt letzterer die primären Radialislähmungen nach Humerusfracturen ihrer Entstehung nach Contusionslähmungen, während die erst einige Zeit nach dem Bruch zu Tage tretenden Lähmungen als secundäre, als Compressionslähmungen bezeichnet werden. Während die primären Lähmungen, obgleich meist schwere, in einigen Monaten ohne jede Operation bei zweckentsprechender elektrischer Behandlung heilen können, ist bei den erst später entstehenden meist ein operativer Eingriff nothwendig, welcher sich je nach Lage des Falles verschieden gestaltet. Näher auf diese Dinge einzugehen, ist an dieser Stelle nicht angängig: die Berichte hierüber findet man in den Mittheilungen der angegebenen Autoren und den verschiedenen Archiven der Chirurgie.

Hingewiesen sei ferner noch auf die gleichfalls der Neuzeit angehörigen Bestrebungen, Lähmungszustände sowohl centraler wie peripherischer Aetiologie durch Sehnenplastik zur Heilung zu bringen.

So suchte z. B. Franke (einen hierhergehörigen Fall theilt auch Cappelen mit) bei einem sieben Jahre alten, seit dem zweiten Lebensjahre an einer atrophischen Lähmung des ganzen rechten Armes leidenden Mädchen, nachdem er durch Arthrodese den Oberarmkopf im Schultergelenk festgestellt hatte, die sehr störende Radialislähmung durch folgende, glücklich ausgefallene Operation zu bessern. Zuerst wurde durch Verkürzung der Sehne des M. ext. carp. rad. die Hand mechanisch in Streckstellung gebracht. Dann wurde nach Freilegung der Extensorensehnen der Finger die Sehne des M. ext. carp. uln. durchschnitten, um für die Sehne des M. flexor carp. uln. Raum zu gewinnen, damit (nach ihrer Durchschneidung) deren centrales Ende mit der Sehne des M. ext. digit. communis vernäht werden konnte. In diesem Falle (und das gilt auch für die aus anderen Ursachen entstandenen schweren Radialislähmungen) wurden durch Nachbehandlung mit Uebungen, Massage, Elektricität ein gutes Resultat erzielt.

Ob durch besondere prothetische Apparate, wie sie z. B. von Heusner beschrieben worden sind, die durch die Lähmung der Hand- und Fingerstrecker gesetzten Störungen besser ausgeglichen werden können, als durch die beschriebenen Operationsverfahren, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurtheilen. Hinweisen möchte ich aber auf den von Goldscheider beschriebenen Radialishandschuh, welcher mit zwei Reihen von Zügeln versehen ist. Die eine Reihe setzt über den ersten Phalangen, das andere Paar an den Gelenken zwischen Mittel- und Endphalangen an. Während die gelähmte Hand Streckbewegungen auszuführen sucht, hilft die gesunde Hand durch Ziehen an den Zügeln nach.

Literatur.

Panas, Arch. génér. de Méd. Juin 1872.

Remak, Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1888, Bd. XVI.

Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, Heft 2 (Gesellschaft für Psychiatrie. Sitzung vom 14. Nov. 1887).

Joffroy, Arch. de Physiologie etc. 1884, Nr. 4.

H. Braun, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 8.

Bachon, De la paralysie du nerf radial Paralysies des porteurs d'eau de Rennes. Mém. de Méd. etc. militaire. 1864, Avril.

Brenner, Elektrotherapie. Theil II, S. 162.

Bernhardt, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin etc. N. F. 1882, Bd. XXXVI, Nr. 2. — Derselbe, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 362. — Derselbe, Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1883, Nr. 9. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. (Jubelband.) 1890, S. 60.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, Bd. I, S. 85.

Pinner, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1883, Bd. XIX, S. 74.

E. Samter, Berliner Inaugural-Dissertation. 1841, Juli.

L. Fischel, Berliner Inaugural-Dissertation 1893, August. (In beiden Dissertationen finden sich die weiteren Literaturangaben über die Aetherlähmungen des N. radialis.)

Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Archiv für Psychiatrie. etc. 1874, Bd. IV, S. 601

Kast, Ebenda. 1881, Bd. XII.

Strümpell, Berliner klinische Wochenschrift. 1886.

Nonne, Archiv für Psychiatrie etc. 1888, Bd. XIX, S. 352.

Bernhardt, Ueber eine isolirte atrophische Lähmung des linken M. supinator longus. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1882, Nr. 15. — Derselbe, Virchow's Archiv. 1871, Bd. LIV. — Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen. Archiv für Psychiatrie. 1875, Bd. V. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1871, Nr. 6.

Remak, Archiv für Psychiatrie etc. 1885, Bd. XVI, S. 240.

Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv. 1874, Bd. LXXVIII, S. 268.

Remak, Bleilähmung. Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1883, Bd. III.

Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 364. — Derselbe, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift für klinische Medicin. 1886.

Michaut, Des paralysies chez les fumeurs d'opium. Bullet. génér. thérap. 1893, 15 Avril.

Remak, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. IV, S. 377.

v. Langenbeck. Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 8.

E. Remak, Ebenda. S. 126.

Gluck und Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 45.

Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Stuttgart 1890. (Siehe dort die weitere Literatur über »Nervennaht«.)

Muller. Centralblatt für Chirurgie. 1892.

Czerny. XIII Congress deutscher Chirurgen. 1884, S. 122.

I. Israel. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

Gumpertz. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900, Nr. 5.

Bruns. Neurologisches Centralblatt. 1895. S. 935.

Féré, Revue de Méd. 1898, Nr. 10.
Gerulanos, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLVII, Heft 1, S. 1.
Oppenheim, Lehrbuch.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 36.
Pulle, Psychiatr. en neurol. Bladen 2, 150.
Adler, Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 69.
Frazier, Journal of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXII, 12.
Gangolphe, Lyon méd. 1, p. 24.
Varnali, Roumanie méd. 1899, Nr. 1.
Cavazzani und Manca, Riforma med. 1895, Nr. 57.
Déjérine und Bernheim, Arch. de Neurol. 1899, Déc., pag. 512.
Löwenthal, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 1010.
Goldstein, Berliner Inaugural-Dissertation. 1894.
Riethus, Bruns' Beiträge zur klinische Chirurgie. Bd. XXIV, S. 703.
Franke, Grenzgebiete der Medicin. 1898, Bd. III, S. 58.
Heusner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892.
P. J. Möbius, Neurologische Beiträge. 1895, III, S. 141.
F. Krumm, Ueber Narkosenlähmungen. Sammlung klinischer Vorträge. 1895, Nr. 139.
Goldscheider, Beiträge zur physikalischen Therapie. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin. 1900, 19. Jahrgang, S. 312.
A. Cappelen, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1899, Bd. IV, pag. 1043.

Combinirte Lähmungen der Schulter- und Armnerven.

Vorkommen und Aetiologie.

Nachdem wir in dem Vorangegangenen die Lähmungen der einzelnen Armnerven, ihre Symptomatologie etc. ausführlicher beschrieben, erübrigt nun noch, auf die nicht selten vorkommenden Lähmungszustände einzugehen, von welchen mehrere dieser Nerven gleichzeitig betroffen werden können. Es ist offenbar überflüssig, Alles das, was bei der Beschreibung der Paralysen einzelner Armnerven beigebracht ist, hier noch einmal zu wiederholen: die Symptomatologie dieser Läsionen der einzelnen Nerven der oberen Extremität möge an den betreffenden Stellen eingesehen werden. Ich erinnere daran, wie Andere und ich selbst derartige Vorkommnisse als im Anschluss an das Anlegen des Esmarch'schen Schlauches bei Operationen an den oberen Extremitäten beschrieben haben,*) verweise auf die Lähmungen mehrerer Armnerven,

*) Neuerdings ist durch Braun und durch R. v. Frey darauf aufmerksam gemacht worden, dass Aehnliches auch bei Anlegung der elastischen Binde beobachtet worden ist.

welche nach polizeilicher Fesselung der Arme durch Stricke entstanden, auf die Paralysen, welche nach Krückendruck in der Achselhöhle oder solche wie ich sie nach Umschnürung der Achselhöhle durch zu enge Löcher in einem mit Sand gefüllten Kasten bei einem »Mattirer«, oder durch das Aufhängen des Körpers in den Achseln an Turnringen gesehen.

Auch der von Bauke beschriebene Fall gehört hierher, wo ein durch einen Transmissionsriemen in die Höhe gerissener Mann eine halbe Stunde mit abducirtem Arm über dem durch die Achselhöhle gehenden Riemen gehangen hatte.

Häufig und mannigfaltig sind diese Paralysen mehrerer Armnerven nach Fracturen des Oberarmkopfes, des Humerusschaftes, des Schlüsselbeines (Beobachtungen von Mauclaire, Chipault, Baret), des Ellenbogengelenkes oder nach Fall auf die Schulter (Quetschung, Erschütterung). Am häufigsten geben aber bekanntlich Verrenkungen des Oberarmkopfes, ganz besonders die Luxatio subcoracoidea die Ursache der in verschiedener Weise combinirten Lähmungen an der oberen Extremität ab. Man sieht hierbei die allerwechselndsten Krankheitsbilder entstehen. Es kann eben so gut sein, dass sämmtliche dem Plexus brachialis angehörige Nerven durch die Quetschung in schwerster Weise betroffen worden sind, oder dass, wie so häufig, nur zwei oder drei, z. B. der N. axillaris und medianus, oder der N. medianus, ulnaris, radialis, oder der N. axillaris und der N. musculo-cutaneus gelitten haben und die anderen Nerven mehr oder weniger frei geblieben sind.

Lähmungen einzelner oder mehrerer Armnerven (z. B. des N. medianus und ulnaris in einem Falle) können auch während einer länger dauernden Narkose entstehen, wenn während derselben der Arm stark hyperextendirt oder abducirt und damit ein Druck des Oberarmkopfes in der Achselhöhle auf diese Nerven ausgeübt wird. Derartige Vorkommnisse sind neuerdings von Braun (l. c.) beschrieben und mit den Namen der Narkosenlähmungen belegt worden. Auch v. Frey erwähnt am Schlusse seiner oben citirten Arbeit derartige Paralysen.

Die anscheinend verschont gebliebenen Nerven und ihre Gebiete zeigen aber doch auch ihrerseits meist eine gewisse Schwäche, durch welche sie sich in ihrer Function deutlich von den entsprechenden Muskeln der unverletzten Seite unterscheiden; aber ihre elektrische Erregbarkeit hat im Gegensatz zu den schwer betroffenen Nerven wenig oder gar nicht gelitten: die Prognose ist hier in Bezug auf die Schnelligkeit und Vollkommenheit der endlichen Restitution eine gute zu nennen.

Innerhalb der schwer betroffenen Bezirke findet man dagegen neben erheblichen Störungen der Motilität und Sensibilität Verlust oder bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und die Zeichen der

Entartungsreaction deutlichst ausgeprägt. Dem entsprechend wird natürlich auch die Prognose weniger günstig zu stellen und die eventuelle Wiederherstellung eine langwierige sein. Wie eigenthümlich die hier vorkommenden Combinationen sein können, habe ich schon oben bei Gelegenheit der Beschreibung der Radialislähmungen hervorgehoben, als ich über einen Fall berichtete, der nach Schulterverrenkung eine Deltoideus- und Radialislähmung darbot, von welcher letzterer allein der M. supinator longus ausgenommen war.

Am interessantesten sind von den nach Oberarmkopfluxationen auftretenden Lähmungen diejenigen, bei denen nicht mehrere oder alle Armnerven, wie dies die Regel, sondern nur einer betroffen ist: als besonders merkwürdig und selten ist, wie ebenfalls oben (S. 410) erwähnt, von mir eine isolirte Lähmung im Bereich des N. musculo-cutaneus beschrieben worden.

Symptomatologie einiger besonders interessanter Formen von combinirter Schulter-Armlähmung.

Ganz besonderes Interesse erregten nun im Jahre 1874 Mittheilungen von Erb über eine Anzahl von Lähmungsfällen an der oberen Extremität, die sich durch eine auffallende Uebereinstimmung und Gruppirung der gelähmten Muskeln auszeichneten. Die Lähmungen waren nicht ausschliesslich in einem dem Plexus brachialis angehörigen Ast localisirt, sondern es waren Formen, in welchen gleichzeitig einzelne, von den verschiedenen Aesten des Plexus innervirte Muskeln gelähmt waren. Während das Gebiet des N. ulnaris immer frei gefunden wurde, bestand die Lähmung zugleich in den Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus, supinator longus (eventuell auch brevis) und in einzelnen Aesten des N. medianus.

Die lähmende Ursache konnte dort die Nerven nicht betroffen haben, wo diese schon gesondert verlaufen, sondern höher oben im Plexus, wahrscheinlich in einer oder in mehreren seiner Wurzeln, wo die motorischen Bahnen (die sensiblen blieben meist frei) für die genannten Muskeln noch vereinigt liegen und sich noch nicht in die verschiedenen Nervenstämme vertheilt haben. Erb machte es wahrscheinlich, dass es speciell der fünfte und sechste Cervicalnerv seien, welche an der Bildung der hier in Frage stehenden Aeste des Plexus brachialis theilnehmen; zugleich wies er auf die Analogie seiner Fälle mit den von Duchenne als Entbindungslähmungen beschriebenen Paralysen bei Kindern hin und empfahl, für die Zukunft auf die bei den letztgenannten Formen kaum je vermisste Betheiligung des M. infraspinatus auch bei den Lähmungen Erwachsener zu achten.

Nach Erb theilten Remak und Hoedemaker hierhergehörige Beobachtungen mit: die Betheiligung des N. suprascapularis (die Lähmung und Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus) an der Paralyse ist, soviel ich sehe, von mir selbst (in Deutschland wenigstens) bei Erwachsenen zuerst gesehen und beschrieben worden.

Bei derartigen Lähmungen nun kann der Arm nicht zur Horizontalen erhoben und vom Rumpf abducirt, der Vorderarm nicht zum Oberarm gebeugt, der Arm nicht nach aussen gerollt werden; der M. supinator bleibt in seiner die Beuger des Vorderarmes unterstützenden Thätigkeit zurück oder ganz actionslos und Parästhesien (Gefühl von Abgestorbensein oder von Kriebeln) zeigen sich je nachdem nur am Daumenrücken oder die Radialseite des Vorderarmes hinaufziehend und auch die Vorlarseite des Daumens und den Daumenballen, ja sogar die Kuppen der zwei oder drei anderen Finger mitbetheiligend: das Ulnargebiet, der motorische Antheil des N. medianus, das Radialgebiet (die Supinatoren ausgenommen) bleibt meist vollkommen frei.

Dass in einzelnen derartigen Fällen trotz vollkommener Lähmung sämmtlicher eigentlicher Beuger des Unterarmes dennoch durch die vicariirend eintretende Thätigkeit der vom Condylus internus entspringenden Muskeln eine ganz leidliche Beugung des Unterarmes zum Oberarm zu Stande kommen kann, habe ich schon vor Jahren und erst in neuester Zeit wieder hervorgehoben.

Es war dies übrigens schon Duchenne bekannt, ebenso den alten Anatomen; dass auch gelegentlich die vom Condylus externus entspringenden Muskeln die eben erwähnte vicariirende Function der Vorderarmbeuger übernehmen können, ist auch von Oppenheim und H. Weber beobachtet worden.

Von Erb war in der Oberschlüsselbeingrube entsprechend der Austrittsstelle des fünften und sechsten Cervicalnerven zwischen den Scalenis ein Punkt angegeben worden, von dem aus durch elektrische Reizung die oben als eventuell gelähmt geschilderten Muskeln (Deltoïdeus, Brachialis internus, Biceps, Supinator longus et brevis) zusammen zur Contraction gebracht werden können. Nach Hoedemaker findet man den entsprechenden Punkt in einer Linie, die vom Sternoclaviculargelenk zum Proc. spin. des siebenten Halswirbels gezogen wird, etwas nach vorne und 1·5 cm vom Rande des M. cucullaris entfernt.

Nach Mittheilungen von Remak kann man gelegentlich von zwei verschiedenen Stellen aus die für eine Reizung des Erb'schen Punktes charakteristische Reaction erzielen, was mir selbst auch in meiner letzten, diese Dinge betreffenden Beobachtung aufgefallen war.

Die ätiologischen Momente für diese Lähmung sind mannigfaltiger Art. Neuritische Processe, Erkältungen, directe Quetschungen der

Oberschlüsselbeingrube, wie in meinem ersten Fall, und in dem Falle Beevor's*) und Vinay's (Lähmung entstanden durch das Tragen einer schweren Last auf der Schulter), Fall auf die Schulter, Geschwülste der Wirbel (so z. B. tuberculöse Erkrankung derselben, wie in einem Falle von Empis-Klumpke, der in der Sécrétan'schen Arbeit erwähnt ist, oder in der Oberschlüsselbeingrube, wie im Rose'schen Falle, in welchem freilich die Nerven durch den Operateur behufs Entfernung der Geschwulst durchtrennt wurden), directe Verletzungen dieser Gegend durch Stoss, Hieb, Schuss sind die gewöhnlichen Veranlassungen.**) Die Art und Weise, wie das Aufschlagen auf die Schulter und die dadurch gewaltsam herbeigeführten Adductionen derselben eine wesentliche Rolle in Bezug auf das Herbeiführen dieser Paralyse spielen, ist von Hoedemaker speciell erläutert worden.***) Das durch die starke Adduction der Schulter gehobene und der Wirbelsäule genäherte Schlüsselbein wird dabei an die Wirbelsäule angepresst, wobei sein mittlerer Theil die Proc. transversi des sechsten und siebenten Halswirbels kreuzt. Dass nicht immer alle Muskeln, welche ihre Innervation vom fünften und sechsten Cervicalnerven erhalten, betroffen werden, haben wir oben schon bei der Erwähnung der Betheiligung oder des Freibleibens des N. suprascapularis†) an der Lähmung hervorgehoben. Ebenso aber kann es sein, dass auch in einzelnen Fällen noch andere Muskeln (so z. B. der Teres minor [Duchenne, Martius], der Pectoralis maior, Subscapularis) betheiligt werden, Verhältnisse, die natürlich ganz davon abhängen, an welchem Punkt und in welchem Umfange die Läsion in der Oberschlüsselbeingrube zu Stande gekommen.

Ebenso aber, wie neben den thatsächlich meist immer gelähmten Muskeln bei der Erb'schen Lähmung gelegentlich noch andere Gebiete an der Paralyse betheiligt gefunden werden, kann es auch sein, dass nur einzelne, ja sogar nur einer der oben genannten Muskeln beziehungsweise Nerven erkrankt befunden wird und die so resultirende Affection dennoch der eben beschriebenen Form zugerechnet werden muss. So hat z. B. schon Duchenne die Krankengeschichte eines Mannes mitgetheilt,

*) Beevor, British med. Journ. 23. Juli 1887. Eine 36jährige Frau hatte während langen tiefen Schlafes mit dem linken Nacken auf einer Tischkante aufliegend sich einen Punkt $2^1/_2$ Zoll oberhalb der Schlüsselbeinmitte längs des hinteren Sternocleidomastoideusrandes gedrückt.

**) Einzelheiten vergleiche weiterhin, S. 469, wo von den doppelseitigen Plexuslähmungen die Rede ist.

***) Man vergleiche hiezu die S. 464 gemachten Bemerkungen.

†) Dieser Nerv und die von ihm innervirten Muskeln (Infraspinatus und Supraspinatus) waren auch in dem in Nr. 22 des Erlenmeyer'schen Centralblattes (1884) von mir beschriebenen Falle freigeblieben. Hier war das ätiologische Moment (abnorme Zerrung und Dehnung der Nerven in der rechten Oberschlüsselbeingrube) ganz besonders bemerkenswerth, wie dies auch l. c. genügend betont ist.

auf dessen linke Schulter eine Frau gefallen war und welcher in Folge dieser Verletzung eine combinirte Lähmung des M. deltoideus und des M. supinator longus davongetragen hatte, während alle anderen Muskeln intact geblieben waren (Duchenne, l. c. Obs. XXII, pag. 323, III. Edition).

So beschrieb ich selbst 1882 die isolirte Lähmung des M. supinator longus bei einem 18jährigen Manne, welcher nach einem Messerstich in die linke Obergrätengrube des Schulterblattes neben Schmerzen und einer mässigen Schwäche des linken Delta- und Tricepsmuskels nur diesen einen Muskel (Supinator longus) schwer gelähmt (auch im elektrodiagnostischen Sinne) zeigte. Der Stich, welcher die Gegend der linken Obergrätengrube von unten nach oben durchbohrt und wahrscheinlich die Proc. transversi des vierten und fünften Halswirbels erreicht hatte, hatte die classische Stelle zufällig an dem Punkte verletzt, wo der Nervenast für den M. supinator longus getroffen werden konnte. Ein weiteres Beispiel ist jener gleichfalls von mir mitgetheilte Fall einer isolirten Lähmung des N. suprascapularis, welche durch Fall auf die entsprechende Hand und die wahrscheinlich dadurch herbeigeführte gewaltsame Adduction des Schlüsselbeines an die Halswirbelsäule (?) zu Stande gekommen war. Die hiedurch, wie oben beschrieben, bedingte Compression des Geflechtes des fünften und sechsten Cervicalnerven hatte mit Verschonung der sonst gewöhnlich betroffenen Nerven gerade diejenigen lädirt, welche in nicht wenigen Fällen vollkommenerer Erb'scher Lähmung intact befunden worden sind (N. suprascapularis).

Es ist ausser Frage, dass durch die oben erwähnte Publication Erb's die Lehre von den Plexuslähmungen neu angeregt und wieder in Fluss gekommen ist. Zweifellos ist ferner sein Verdienst um die genaue Bestimmung jenes Punktes in der Oberschlüsselbeingrube, von dem aus der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren, eventuell auch die Mm. supra- und infraspinatus gleichzeitig in gemeinsame Contraction versetzt werden können. Aber es darf doch nicht vergessen werden, dass auch Duchenne schon in der ersten Auflage seiner Electrisation localisée (1855) zwei derartige Beobachtungen an Erwachsenen mitgetheilt hat, von denen die eine z. B. den Titel führt Paralysie atrophique du deltoide, des rotateurs de l'humérus (M. infraspinatus) et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, de cause traumatique.

Wie oben schon bemerkt, hatte auch Erb in seiner wichtigen Publication auf die Beobachtungen Duchenne's hingewiesen, welche dieser an Neugeborenen gemacht und mit dem Namen der Paralysies obstétricales infantiles du membre supérieur, sans complications belegt hat. Es waren dies Lähmungen, welche bei schwierigeren geburtshilflichen Operationen an den oberen Extremitäten der Kinder zu Stande gekommen waren, wenn nach dem Austritt des Kindskopfes

durch die hakenförmig in die Achselhöhle eingeführten Finger des Geburtshelfers die schwierige Entwicklung des Rumpfes befördert, oder bei in Steisslage sich präsentirenden Kindern die hochgeschlagenen Arme durch mehr oder minder kräftigen Zug abwärts geleitet werden sollten. Der Arm ist dann gelähmt, kann nicht im Schultergelenk bewegt werden, er hängt unbeweglich längs des Körpers herab, und zwar nach innen rotirt und im Ellenbogengelenk gestreckt; die Bewegung der pronirten Hand und der Finger bleibt frei.

Ich überlasse es Anderen, meinte Duchenne, zu untersuchen, aus welcher anatomischen Ursache bei diesen Entbindungslähmungen immer dieselben Muskeln (Deltoideus, Infraspinatus, Biceps und Brachialis internus) gelähmt gefunden werden. Erb wies wohl zuerst auf die Thatsache hin, dass die zur Ausführung des sogenannten »Prager Handgriffes« gabelförmig den Nacken umfassenden und dann mit starkem Druck ziehenden Finger des Geburtshelfers es wären, welche die kritische Gegend durch diesen Druck und Zug beeinträchtigen. Die Richtigkeit dieser Duchenne-Erb'schen Beobachtungen ist seitdem durch eine grosse Reihe von Autoren bestätigt worden, speciell hat sich Seeligmüller in der hier vorliegenden Frage besondere Verdienste erworben. Mit ihm und Anderen kann ich die Behauptung Küstner's, wie sie derselbe in seiner Habilitationsschrift 1877 (Die typischen Verletzungen der Extremitätenknochen etc.) ausgesprochen hat und wie dieselben von Seeligmüller reproducirt sind, nicht gelten lassen, dass die hauptsächlichste abnorme Stellung der Innenrotation des Armes nur dann dauernd zu Stande käme, wenn eine Complication mit Abreissung der oberen Humerusepiphyse vorläge. Es kommt diese abnorme Stellung des ganzen Armes vielmehr auch dann vor, wenn von einer gröberen Läsion der Knochen oder Gelenke nicht die Rede ist: nur muss, wie es bei derartigen Entbindungslähmungen die Regel, der Hauptauswärtsroller des Armes (M. infraspinatus) durch Läsion seines Nerven (N. suprascapularis) mitbetroffen sein.

Ganz abweichend und von den gewöhnlich beobachteten Geburtslähmungen sich unterscheidend war der von Jolly mitgetheilte Fall. Es hatte sich um eine Gesichtslage gehandelt, durch welche eine starke Lordose der Halswirbelsäule herbeigeführt worden war. Zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel hat also die Zerrung bei der Geburt am stärksten gewirkt. Die Oberarme waren in diesem Falle abducirt und nach oben gerichtet respective erhoben; eine Luxation im Schultergelenk lag nicht vor. Die doppelseitige Lähmung betraf symmetrisch den Pectoralis maior, Latissimus dorsi, Triceps und fast alle Muskeln der Vorderarme und der Hände, also den N. thor. anter., subscapularis, ferner den N. radialis, medianus, ulnaris. Es bestand vom Anfang an normale elektrische Erregbarkeit: die Function der beiden Deltoidei und Bicipites war erhalten. Die erhobene Stellung beider Arme mit stark flectirtem Vorderarm und herabhängenden Händen, Henkelstellung, wird so gut erklärt. Die Zerrung hatte speciell zwischen dem sechsten und

siebenten Halswirbel eingewirkt und die Austrittsstelle des siebenten Wurzelpaares geschädigt.

In gleicher Weise hochinteressant und von dem Gewöhnlichen abweichend waren die Verhältnisse in dem von Philippe und Cestan mitgetheilten Fall. Es bestand hier bei einem in Fusslage durch sehr starke Tractionen zur Welt gebrachten Knaben jahrelang eine schlaffe, ziemlich vollkommene Lähmung beider oberen Extremitäten und eine Steifheit der unteren. Die Muskeln der Arme waren atrophisch, die Arme im Ganzen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben; es bestanden keine objectiven Sensibilitätsstörungen oder oculopupilläre Veränderungen.

Nach dem in Folge einer postscarlatinösen Sepsis erfolgten Tode des Kindes fand man eine Sklerose beider Plexus brachiales mit theilweiser Zerreissung der Nervenbündel an verschiedenen Stellen, eine geringe Pachymeningitis cervicalis mit Abreissung der Wurzelbündel, eine Meningitis cerebralis vornehmlich in der Zona rolandica, deren Folge eine ausgesprochene Dysgenesie der Pyramidenbahnen war.

Die besprochene Lähmung der Oberextremität der Neugeborenen findet sich wohl nur selten doppelseitig, meist einseitig und ist, wie in zahlreichen Fällen constatirt wurde, oft durch gröbere Läsionen der Knochen und Gelenke complicirt, ja sogar in einzelnen Fällen durch diese allein vielleicht bedingt. Hier handelt es sich entweder um Luxationen des Humeruskopfes oder Fracturen desselben oder Ablösung der oberen Epiphyse, ebenso finden sich Brüche des Radius oder der Ulna, Verletzungen im Ellenbogengelenk oder des Schlüsselbeines, ja sogar Brüche des Schulterblattes. Liegen derartige gröbere Knochen- und Gelenkverletzungen vor, so kann sich natürlich das oben geschilderte typische Bild der Lähmung erheblich ändern: hier können ebenso wie bei Erwachsenen nach derartigen Läsionen eine Reihe anderer Nervengebiete mitverletzt werden, so dass das klinische Bild der Lähmung in mannigfaltiger Weise variiren kann.*)

* * *

Seltener als die bisher besprochenen Entbindungslähmungen nach schwierigen Wendungen und Extractionen sind diejenigen Armlähmungen, welche durch den Druck der Zange auf die in der Oberschlüsselbeingrube liegenden Nerven herbeigeführt sind. Von derartigen Paralysies obstétricales infantiles par application du forceps, wie sie Duchenne benennt (l. c. S. 354), kennt dieser Autor nur die zwei Beobachtungen von Danyan und Guéniot: von ihnen war die erste noch durch eine ebenfalls durch den Druck eines Zangenlöffels entstandene Facialislähmung complicirt.

*) In Bezug auf die neueren Ansichten übe[illegible]
lähmungen Neugeborener und der traumatischer [illegible]
vergleiche Seite 473 und 474.

Schliesslich wäre hier noch des von Fr. Schultze beschriebenen Falles zu gedenken. Dieser Autor constatirte bei einem 2jährigen Mädchen eine seit der Geburt bestehende (Entbindungs-) Lähmung (Typus Duchenne-Erb) und führt sie möglicherweise darauf zurück, dass bei den Versuchen, das Kind trotz nicht gelösten Armes zu extrahiren, das Schlüsselbein bei erhobenem und hinter den Kopf zurückgeschlagenen Arm stark gegen den Erb'schen Punkt gedrängt wurde. Der M. infraspinatus war auch in diesem Falle gelähmt.

Ein ähnliches ätiologisches Moment war es auch, das in dem von mir Mai 1892 veröffentlichten Fall eine doppelseitige traumatische Plexuslähmung nach Erb'schem Typus bei einer 29jährigen Frau herbeigeführt hatte. Behufs Ausführung einer Salpingo-Oophorektomie war die Patientin auf einem Veit'schen Operationsstuhl hoch mit dem Becken gelagert und ihr von einem Assistenten während der eine Stunde in Anspruch nehmenden Operation beide Arme mit ziemlicher Kraft nach oben und hinten gehalten worden. Es resultirte eine typische doppelseitige Erb'sche Lähmung, ein meiner damaligen Kenntniss nach seltenes beziehungsweise bis dahin noch nicht beschriebenes Vorkommen.

Derartige von Braun mit dem Namen Narkosenlähmungen bezeichnete Fälle sind von Braun selbst, ferner von Jolly, Mally, Brickner, Sarbó und Anderen beobachtet worden. Näheres über diese meist einseitigen, seltener doppelseitigen Armplexuslähmungen im Anschluss an Narkosen ist in den Abhandlungen von Krumm und Flatau nachzulesen. Erwähnenswerth erscheint, dass einzelne Autoren eine grössere Prädisposition der von der Narkosenlähmung betroffenen Personen hervorheben; so bestand im Falle Sarbó's z. B. Lues.

Seitdem sind weitere Fälle doppelseitiger Armplexuslähmung in Folge von Neuritis bekannt geworden. Der Fall v. Krafft-Ebing's z. B. stellt sich als eine postpneumonische infectiöse Polyneuritis dar, welche beiderseitig zu einer Lähmung der nunmehr hinlänglich besprochenen Nervengebiete führte, übrigens auch die Nn. thorac. anter., den Thor. longus, den Medianus und Ulnaris betheiligte. Ebenfalls doppelseitig und auch nach Pneumonie aufgetreten war der von Leszynski mitgetheilte Fall. Der Fall Feinberg's nach Influenza, der Donath's bei einer sehr anämischen, von Polyneuritis befallenen Person, der von C. Meyer nach Polyneuritis, der von Zülzer war nach einer Perityphlitis zur Beobachtung gekommen und Oppenheim sah einen Fall bei einer Frau, bei der sich im Anschluss an eine (gonorrhoische) Entzündung des Schultergelenkes eine Erb'sche Lähmung entwickelt hatte. Eine andere hierhergehörige [illegible] gehört Heyse an.

[illegible] einen 36jährigen tuberculösen Steinträger, welcher im [illegible] Bild ein[illegible]seitigen Erb'schen Plexuslähmung

darbot, nur dass die Betheiligung der unteren, beziehungsweise mittleren Portion des Cucullaris eine Abweichung von diesem Typus darbot. Sehr auffallend war ferner ausser dem doppelseitigen Auftreten dieser Neuritis die gleichzeitige atrophische Lähmung des rechten M. serratus anticus maior, eines Muskels, der sonst gerade bei dieser Lähmungsform nicht betheiligt gefunden wird. Nach Heyse handelte es sich in seinem Falle um eine doppelseitige Neuritis des Plexus brachialis (obere Wurzelneuritis) bei einem Phthisiker, ein Vorkommniss, welches (nach Heyse) auch von Carre als bei Catarrhe pulmonaire (nach Beschreibung von Maloët bei Dehaën) vorkommend angeführt wird.*)

Braun und fast alle Autoren vor ihm haben das Zustandekommen derartiger Lähmungen durch eine Quetschung der Nerven zwischen Schlüsselbein und den Querfortsätzen des fünften bis siebenten Halswirbels erklärt (v. Hoedemaker, Nonne**) und Andere). Neuere Beobachtungen und Untersuchungen von K. Büdinger über Lähmungen nach Chloroformnarkosen lehrten aber, dass die Wirbel niemals in Beziehung zur Compression stehen, dass die Quetschung namentlich der oberen Wurzeln zwischen dem Schlüsselbein und der ersten Rippe zu Stande kommt, besonders dann, wenn bei kräftiger Armhebung der Kopf nach der dem elevirten Arm entgegengesetzten Richtung oder nach rückwärts gezogen wird. Nach Büdinger nehmen an den meist den ganzen Arm betreffenden Lähmungen die einzelnen Muskelgruppen in sehr verschiedenem Grade Theil. Am häufigsten und intensivsten werden die Muskeln befallen, deren Lähmung den Duchenne-Erb'schen Typus ausmacht. Am Vorderarm, der Hand und den Fingern bestanden häufig nur leichtere Paresen sämmtlicher Muskeln oder einzelner Muskelgruppen, die an den Fingern am leichtesten waren und am frühesten zurückgingen. Den Anschauungen Büdinger's haben sich in neuester Zeit auch Kron und in einer besonders ausführlichen Arbeit E. Gaupp ange-

*) Neuerdings hat noch Menz eine hierhergehörige Beobachtung veröffentlicht.

**) Eine besondere Beachtung verdient dieser von Nonne schon vor vielen Jahren mitgetheilte Fall eines an Tuberculose zu Grunde gegangenen Mannes, welcher ausser einer rechtsseitigen Facialislähmung (tuberculöse Otorrhoe) eine rechtsseitige Erb'sche Plexusparalyse dargeboten hatte. Diese letztere Lähmung war durch einen andauernden Druck der rechten Clavicula auf einen Theil des Plexus brachialis hervorgerufen worden. In Folge erheblicher phthisischer Thoraxveränderungen lag das Schlüsselbein den Querfortsätzen des fünften und sechsten Halswirbels direct an und presste so den Plexus zusammen. Es hatte partielle Entartungsreaction bestanden. An der Druckstelle war das Mark der Plexusnerven stark degenerirt, etwas auch noch nach der Peripherie hin. Oberhalb der Druckstelle waren Plexus und Cervicalmark intact. In den peripherischen Nerven fanden sich nur die ersten Anfänge einer Markdegeneration, nirgends deutlicher Zerfall; auch die Achsencylinder waren nicht besonders verändert. Die Muskeln dagegen zeigten mangelhafte Querstreifung, reichliche und diffuse Kernvermehrung und Atrophie einzelner Fasern.

schlossen. Nach letzterem Autor kann man beim Abtasten des Schlüsselbeines während der Verticalerhebung des Armes feststellen, dass sich der ganze Knochen etwas um seine eigene Längsachse dreht und sich nach hinten über die erste Rippe hinüberlegt. Die Clavicula presst dabei gerade gegen die Stelle, wo der fünfte und sechste Cervicalnerv aus der Scalenuslücke hervortreten. Gaupp erscheint es sehr unwahrscheinlich, dass das Schlüsselbein bis an den Querfortsatz des sechsten oder gar fünften Halswirbels gepresst werden könne. Nach ihm ist die Drehung des Schlüsselbeines das wichtigste Moment für die Entstehung einer Plexusquetschung.

Hierher gehört wohl auch die von Rieder unter dem Namen der »Steinträgerlähmung« beschriebene Paralyse der Armmuskeln bei Männern (Aehnliches hat neuerdings Gerhardt mitgetheilt), welche durch den Druck hölzerner Armträger an den sogenannten Ziegelsteinkraxen der Maurer herbeigeführt wird. Es handelt sich dabei um eine zuweilen plötzlich auftretende Schwäche des ganzen Armes. Vasomotorische Störungen fehlen, die Atrophie ist unerheblich, die Reflexe sind herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal oder nur wenig quantitativ verändert. Die Lähmung ist meist linksseitig, selten doppelseitig; die Prognose ist günstig. Am meisten geschädigt ist der N. axillaris und radialis; es scheint, dass das noch nachgiebige Schlüsselbein (die Kranken sind meist jüngeren Alters) durch die grosse Last in den mittleren Partien eingedrückt und direct auf den Plexus oder die zwischen dem Supra- und Infraclaviculargeflecht befindlichen Nervenstränge aufgedrückt wird. Die Aeste des Supraclaviculargeflechtes (Nn. thorac. anter., posterior., longus, subscap., suprascapul. etc.) bleiben frei. Die Prognose derartiger Lähmungen ist nach Verfasser eine günstige.

Dieser Beobachtung Rieder's schliesst sich die von Osann an. Ein Kohlenträger hatte Körbe voll Kohlen aufzuheben, auf seinen nach vorn gekrümmten Rücken aufzuladen und mit seinen beiden nach hinten über dem Nacken zurückgebogenen Armen und Händen zu halten. Hierbei wurden, wie Osann bei Präparationen an der Leiche nachwies, die obersten Nerven des Plexus, die Nn. suprascapularis und axillaris, welche in der That bei dem betreffenden Patienten am meisten geschädigt waren, zwischen dem Schlüsselbein und der ersten Rippe stark gequetscht.

Als weiteres ätiologisches Moment kommt, wie einige Beobachtungen lehren, die Ueberanstrengung in Betracht.

Hierher gehört der von Remak mitgetheilte, als doppelseitige partielle Erb'sche Plexuslähmung bezeichnete Fall, bei dem links nur eine Musculo-cutaneus-Lähmung vorlag, während rechts die in die

Nn. suprascapularis und axillaris gelangenden Faserabschnitte des Plexus ergriffen sind. Es handelte sich in diesem Falle um eine durch Erkältung begünstigte doppelseitige Neuritis, welche schon durch eine andauernde und einseitige Ueberanstrengung der genannten Nervenmuskelprovinzen vorbereitet war. Dieses Motiv der Ueberanstrengung finden wir auch in dem von Fürstner beschriebenen Fall eines Zuschneiders wieder, welcher eine doppelseitige Erkrankung des Plexus brachialis, bedingt durch fortgesetzte Ueberanstrengung (jahrelanges Zuschneiden sehr fester Stoffe mit einer schweren und dabei schlecht schneidenden Scheere) dargeboten hatte; freilich konnte in diesem Falle das Leiden durch eine frühere Syphilis möglicherweise begünstigt sein. Vielleicht gehören auch die Fälle Höflmayer's hierher, welcher bei Tischlern, Weissgerbern etc. Störungen der Bewegungen und Schmerzen bei denjenigen Actionen auftreten sah, welche mit den Mm. latissimus dorsi (Nn. subscapulares) und dem M. deltoideus (N. axillaris) ausgeführt werden müssen.

Dass Armplexuslähmungen nach Zerrungen (z. B. bei der Bändigung unruhiger Pferde beim Fahren und Reiten [Lähr, Oppenheim]) des Armes eintreten können, haben wir einmal schon erwähnt, machen aber an dieser Stelle noch auf die Beobachtungen von Valentini und Sehrwald aufmerksam, von denen der erste eine derartige linksseitige Paralyse des linken, plötzlich nach hinten gerissenen Armes eintreten sah, während Sehrwald auf die beim Turnen, speciell bei der Uebung des sogenannten Langhangs auftretenden Lähmungen aufmerksam macht, welche durch die Dehnung, Zerrung und Quetschung der durch die Oberschlüsselbeingrube verlaufenden Nerven herbeigeführt und durch das bei dieser Uebung sehr oft vorkommende Hintenüberbiegen des Kopfes wesentlich gefördert werden.

Als selten aber hochinteressant erwähnen wir hier weiter die Mittheilung Raymond's von einer vollkommenen Armlähmung bei einem Säufer, welche durch einen Blutherd um die retroclaviculäre Portion des Plexus brachialis herum zu Stande gekommen war.

Eine ganz besondere Beachtung verdient schliesslich der in seiner Eigenart sich von allen bisher bekannten Beobachtungen unterscheidende Fall von Raymond über eine bei einer jungen Frau gesehene Plexuslähmung, welche nur die sensiblen Antheile desselben betraf. Das Leiden begann mit sehr heftigen Schmerzen in der Nackengegend, welche eine Bewegung des Kopfes, Halses und des Armes durchaus unmöglich machten. Nachdem diese Schmerzperiode zwei Wochen angedauert, nahm die Kranke trotz einer den linken Unterarm befallenden Lymphangoitis die Arbeit wieder auf. Nach sechs Tagen hatte die entzündliche Röthung einer ödematösen Schwellung des Armes Platz gemacht; lebhafte Gelenkschmerzen versetzten das an sich nicht gelähmte Glied in Unbeweglich-

keit. Mit der nicht abgemagerten Extremität liessen sich alle Bewegungen ausführen, dieselben waren aber langsam und schwach. An der Hand, am Unterarm und am Arm fehlte die Empfindung für Berührung, für Temperaturunterschiede und für schmerzhafte Reize, nur an der Innenseite des Armes im Bereich des N. cutan. int. war die Sensibilität erhalten, doch im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzt. In den unempfindlichen Gliedmassen traten spontan lancinirende Schmerzen auf. Weiter bestand trotz thermometrisch nicht nachweisbarer Differenzen Kältegefühl an der empfindungslosen Extremität, ferner leichtes Schwitzen und Oedem. Die elektrischen Reactionen blieben normal. Raymond glaubte es in diesem Falle mit einer extramedullären aber intravertebralen Affection zu thun zu haben, vielleicht mit einer Pachymeningitis tuberculosa.

Schliesslich erinnere ich noch an die von Gowers besonders bei Gichtikern gesehene, von ihm als Brachialneuritis bezeichnete Affection des Plexus brachialis, welche zwar mit grossen Schmerzen und einer bedeutenden Ueberempfindlichkeit der Haut des Armes einhergeht, bei der auch die Musculatur schlaff und abgemagert erscheint, aber eigentliche Paralysen oder schwerere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der Regel fehlen. Die Schmerzen sind andauernd vorhanden und besonders in der Fossa supraclavicularis, axillaris, in der Schultergegend, aber auch am Unterarm, Handgelenk und in der Hand selbst localisirt. Die Schmerzen sind nicht wie bei Neuralgien dann und wann aussetzend. Mit Recht bemerkt Schultze, dass zwischen dieser Affection und den gewöhnlichen Plexuslähmungen etwa das Verhältniss wie zwischen Ischias und der Neuritis des N. ischiadicus besteht.

Abgesehen von den bisher besprochenen Lähmungsformen im Plexus brachialis kann man je nach dem Sitze der Läsion speciell bei den auf eine Neuritis zurückzuführenden Paralysen noch anderen eigenthümlichen Combinationen begegnen. So beobachtete Duchenne bei einem syphilitischen jüngeren Mann eine unter Schmerzen aufgetretene Lähmung der beiden unteren Drittel des M. cucullaris, des M. serratus anticus magnus, sowie theilweises Befallensein des M. pector. magnus und der vorderen zwei Drittel des M. deltoideus, so sah ich selbst bei einem 45jährigen Manne eine in Folge von Neuritis entstandene eigenthümlich combinirte Lähmung im Bereich des M. suprascapularis (für den M. supra- und infraspinatus), des N. thorac. longus (für den M. serratus), sowie einiger Aeste des vierten Halsnerven (der Nn. supraclaviculares posteriores), welche dem N. accessorius ergänzende Fasern zur Innervation des M. cucullaris zuführen.

Die Ansichten über den Mechanismus des Zustandekommens einer combinirten Schulter-Armlähmung oder einer Plexuslähmung und speciell der

sogenannten Entbindungslähmungen haben innerhalb der letzten Jahre nach verschiedenen Richtungen hin Ergänzungen, respective bessere Begründungen als früher erfahren.

Schon im Jahre 1893 hatte Carter zum ersten Male die Behauptung aufgestellt, dass die Zerrung der oberen Wurzeln des Plexus brachialis, nicht der Druck auf dieselben für die Mehrzahl der Fälle von Entbindungslähmungen die Ursache sei. Ihm folgte im Jahre 1894 Peters, welcher derartige Paralysen dreimal nach vollkommen normalen Geburten auftreten sah. Bei Kopflagen entsteht die Verletzung des Plexus brachialis in dem Augenblicke, wo die Schultern des Kindes mit der Symphyse der Mutter in Berührung treten. Stellt sich das Hinterhaupt des Kindes in die Fossa iliaca links ein, so sitzt die etwaige Plexuslähmung beim Kinde auf der rechten Seite, bei zweiter Schädellage dagegen links. Bei Steisslagen tritt die Schädigung des Plexus ebenfalls in dem Moment ein, wo die Schultern den Beckeneingang passiren und das Schlüsselbein sich der Halswirbelsäule nähert. Bei Schulterlagen ist der Vorgang der Entbindung derselbe wie bei Steisslagen.

Dem gegenüber legt Walton (1896) nach seinen mit Thomas zusammen angestellten Experimenten den Hauptnachdruck auf die Drehung des Kopfes des Kindes und seine Bewegung von der Schulter fort: hierbei soll das Schlüsselbein stark gegen die dorsale Curve der ersten Rippe gepresst werden.

Diese Ansicht wird wieder von Guillemot verworfen: ist die Zange angelegt worden, so kann es zu einer Compression der Plexuswurzeln zwischen den Blättern der Zange kommen; ist die Zange nicht benutzt worden, so liegt eine Zerrung der Wurzeln vor. Dies gilt für Kopflagen; bei Steisslagen handelt es sich nach ihm nicht um einen Druck der Finger auf die in der Oberschlüsselbeingrube verlaufenden Nerven, sondern auch hier spielt die Zerrung der Nervenwurzeln die Hauptrolle, was besonders gut durch die Thatsache illustrirt wird, dass in sechs von ihm beobachteten Fällen von Entbindungslähmung die Hebamme jedes Mal ihren Finger nicht in den Nacken des Kindes, sondern in dessen Unterkiefer eingehakt (und so gezogen) hatte.

Auch Fieux genügten die bisherigen Erklärungen über das Zustandekommen der Entbindungslähmungen nach dem Typus Duchenne-Erb nicht. Durch anatomische Untersuchungen und Experimente an Thieren erwies er, dass die zwei obersten Wurzeln des Plexus brachialis des Fötus (die fünften und sechsten) bei schwierigen Entbindungen am meisten gezerrt werden oder am ehesten abreissen, und dass der M. delt. als der von den obersten Fäden des Plexus brachialis innervirte Muskel bei diesen Entbindungslähmungen der am meisten geschädigte ist; in ähnlichem Sinne, wenn auch nicht so absolut wie Fieux, spricht sich Cibet aus.

Eine besondere Berücksichtigung verdient die ausgezeichnete Arbeit Schömaker's. In Uebereinstimmung mit Fieux legt er der Zerrung der Nervenwurzeln für das Zustandekommen der Paralysen einen grossen Werth bei. Aus seinen an der Kindesleiche angestellten Versuchen geht hervor, dass von den verschiedenen Manipulationen am Kopfe des Kindes die seitliche Neigung desselben als die hauptsächlichste Ursache der Lähmung betrachtet werden kann. Ein zweites sehr wichtiges Moment für das Entstehen der Nervenläsion ist der Druck der Clavicula bei aufwärts gedrängter Schulter; hier stösst das Schlüsselbein zuerst an die erste Rippe; wird die Schulter

noch höher gebracht und nach innen gedrückt, so werden die Nerven zwischen Clavicula und Wirbelsäule gequetscht. Es gilt dies besonders für die fünfte und sechste Wurzel, während die siebente und achte frei bleibt. Was etwaige durch Zangendruck verursachte Lähmungen betrifft, so wird eine solche nicht eintreten, wenn in der Richtung der Körperachse gezogen wird. Biegen aber die Griffe seitlich ab, so kann an der eingebogenen Seite der Druck, an der anderen die Zerrung eine Lähmung bewirken. Die Möglichkeit endlich, dass der Fingerdruck des Geburtshelfers eine Lähmung verursache, ist nach Schömaker eine sehr geringe.

In Bezug auf das Zustandekommen combinirter Schulter-Armlähmungen kam ferner Rissom bei seinen Versuchen zu folgenden Resultaten: Bei Hebung des Armes bis zum Ohr wird die Clavicula gegen die Querfortsätze des siebenten Hals- und ersten Brustwirbels gepresst, namentlich wenn bei dieser elevirten Stellung des Armes derselbe gewaltsam nach hinten gedrückt wird. Dabei trifft die Clavicula den unteren Theil des Plexus. Wird die Schulter gegen die Halswirbelsäule gedrückt, so stemmt sich das Schlüsselbein gegen die Querfortsätze des fünften und sechsten Halswirbels und quetscht den fünften und sechsten Cervicalnerven. Wird am Arm ein starker Zug ausgeübt, während der Kopf nach der dem Zuge entgegengesetzten Seite gebeugt ist, so tritt eine so starke Spannung der oberen Plexuswurzeln ein, dass hierdurch Zerreissungen von Fasern im Innern der Nerven möglich erscheinen.

Sehr wichtig sind auch die Mittheilungen von Huet, Duval und Guillain, welche nach ihren Beobachtungen und Versuchen zu dem Schluss kommen, dass der Entstehungsmechanismus der sogenannten Wurzellähmungen des Plexus brachialis in allen Fällen eine Dehnung der Wurzeln oder dieser und des Markes sei.

Versuche an Leichen Erwachsener und Neugeborener zeigten, dass bei einer Senkung des Armes von einer Compression der Wurzeln zwischen Schlüsselbein und erster Rippe nicht die Rede sein kann. Aber auch bei der Erhebung des Armes können die Wurzeln nicht comprimirt werden. Der hintere Rand der Clavicula setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen; der eine innere ist nach hinten concav, der andere äussere convex in demselben Sinne. Bei der maximalen Erhebung des Armes stösst der convexe Antheil nicht gegen die Querfortsätze der Halswirbel, sondern gegen die an den Seiten und hinter den Wirbeln liegenden Muskelmassen; die Wurzeln treten hinter den concaven Antheil des hinteren Schlüsselbeinrandes und entgehen so jeder Compression sowohl von Seiten der Rippe, als auch der Querfortsätze. Die Compression kommt nur ausserhalb des Plexus 1 oder $1^1/_2$ cm entfernt zwischen dem convexen Theil der Clavicula und den Muskelmassen zu Stande. Beim gewaltsamen Rückstossen der Schulter berührt das Schlüsselbein die erste Rippe, aber hinter dem M. scal. post., die Nervenwurzeln bleiben hinter dem concaven Theil des Schlüsselbeines geschützt. Selbst wenn die Clavicula bei der Erhebung die Querfortsätze berührte, würde deren Tuberc. ant. die hinter ihnen liegenden und entspringenden Wurzeln wirksam beschützen. Alle Armbewegungen wirken auf die Wurzeln mit Ausnahme der Adduction. Beim Senken des Armes sowohl wie beim Erheben werden die Wurzeln gespannt und gezerrt; bei sehr starken Zerrungen zerreissen sie: die oberen werden auf den Querfortsätzen zerquetscht, die erste Dorsalwurzel auf der ersten Rippe, und da beide (Querfortsätze wie Rippe) als Hebelarme angesehen

werden können, so erklären sich hieraus auch die möglichen Verletzungen des Rückenmarkes selbst. Die hinteren Wurzeln zerreissen erst später als die vorderen; meist gleichen sich, wie bekannt, die sensiblen Störungen relativ schnell aus, selbst wenn bei starken Zerrungen die hinteren Wurzeln mit lädirt worden sind.

Obductionsbefunde bei derartigen Plexuslähmungen durch Compression besitzen wir nur wenige; die Beobachtung von Nonne ist oben schon mitgetheilt; in einem anderen Fall fand Oppenheim (Lehrbuch, 2. Auflage) eine Degeneration der fünften und sechsten Cervicalwurzel.

Aus dem Mitgetheilten geht also hervor, dass die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit der Aufklärung des Mechanismus der Nervenläsionen in der Oberschlüsselbeingrube beschäftigt haben, der Ansicht huldigen, dass hierbei die Zerrung, eventuell sogar die Zerreissung der Nerven die Hauptrolle spielt. Aber kaum einer hält diese Meinung in dem Sinne aufrecht, dass er nicht auch noch andere Möglichkeiten der Entstehung der Nervenschädigung zulässt. Ob es sich dabei um Quetschungen der Nerven nur zwischen dem Schlüsselbein und den Querfortsätzen der Halswirbel handelt oder ob nicht auch, nach einigen sogar sehr viel häufiger, eine Compression der Nerven zwischen Clavicula und erster Rippe angenommen werden muss, ist noch heute nicht endgiltig entschieden. Wie dem auch sein mag, so haben doch alle diese Experimente und klinischen Erfahrungen bis heute schon das Resultat herbeigeführt, dass man sich, wie wir noch bei der Besprechung der Therapie hervorheben werden, klar zu machen hat, dass man sich bei den verschiedenen chirurgischen und geburtshilflichen Operationen grösserer Vorsicht als früher wird befleissigen müssen.

* * *

Ein ganz besonderes Interesse erregt das Krankheitsbild, welches durch die Lähmung der untersten Wurzeln des Plexus brachialis hervorgebracht wird. Diese schon seit langer Zeit bekannte Lähmungsform*) charakterisirt sich durch das Bestehen atrophischer Lähmung im Bereich der Daumenballen-, Kleinfingerballen- und Zwischenknochenmuskeln der Hand, durch mehr oder weniger schwere Sensibilitätsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet, sowie durch gleichzeitig bestehende oculopupilläre Störungen (geringere Weite der Lidspalte des betreffenden Auges, Eingesunkensein des Augapfels, Miosis). In neuester Zeit ist diese Lähmung am eingehendsten von Frl. Klumpke unter der Aegide Vulpian's studirt worden. Sowohl die klinischen

*) Eine der frühesten hierhergehörigen Beobachtungen ist wohl die von Flaubert aus dem Jahre 1827 (man vergleiche betreffs der hierhergehörigen Literatur die Arbeit Pfeiffer's).

Beobachtungen wie die von Klumpke angestellten Thierexperimente*) ergaben, dass diese Störungen in der Sphäre des Sympathicus auf einer Läsion des Ramus communicans des ersten N. dorsalis beruhen; vasomotorische Phänomene gehen nicht mit ihnen einher, da die vasomotorischen Nerven des Gesichtes im dritten bis sechsten Dorsalnerven verlaufen. Diese Klumpke'sche Lähmung, wie man sie auch wohl genannt hat, entstand in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle auf traumatischem Wege (gewaltsame Einrichtung von luxirten Oberarmen, Exstirpation von Geschwülsten der betreffenden Gegend, Schussverletzungen etc.) oder auch, wie hochinteressante Mittheilungen von Pfeiffer, Kraus, Levy-Dorn, Egger, Rolleston u. A. lehren, durch Lungen- oder Wirbelsäulengeschwülste, welche in die Zwischenwirbellöcher hineinwucherten, beziehungsweise die untersten Hals- und oberen Brustwirbel selbst zerstörten.

Natürlich sind nun auch in einer Reihe von Fällen Lähmungen beobachtet worden, welche die Duchenne-Erb'sche und die Klumpke-sche Form combinirt zeigten. Eine derartige totale Plexuslähmung, bei welcher sämmtliche Arm- und Schultermuskeln (mit Ausnahme vielleicht des M. trapezius, angularis, rhomboideus) gelähmt und die oben geschilderten oculopupillären Symptome vollkommen ausgebildet waren und wo sich die Sensibilitätsstörungen auf Finger, Hand, Unterarm und Oberarm (nur eine Strecke am oberen inneren Drittel des Oberarmes freilassend), erstreckten, hat neuerdings erst wieder Onanoff (aus der Klinik Charcot's) beschrieben. Auch in diesem wie in vielen ähnlichen Fällen war die veranlassende Ursache ein Trauma (Zerrung der Nerven) gewesen, wobei es, wie dies speciell von Pagenstecher erläutert worden ist, dahingestellt bleiben mag, ob es sich in der That in derartigen Fällen um eigentliche Plexuslähmungen (im anatomischen Sinne) handelt, oder um Wurzellähmungen des Plexus, wie eine derartige feinere Unterscheidung von den Franzosen durch die Bezeichnung Paralysies radiculaires du plexus brachiale schlechtweg ausgedrückt wird. Schliesslich hebe ich an dieser Stelle noch hervor, dass auch bei Kindern, die während der Geburt eine Läsion im Bereich des Plexus brachialis erlitten haben, neben einer Lähmung der Musculatur der Schulter und der oberen Extremität eine Läsion der oculopupillären Sympathicusfasern

---

*) Eine sehr interessante Beobachtung nach dieser Richtung verdanken wir Oppenheim, welcher in einem Falle von Schussverletzung beim Menschen die erste, durch das Trauma freigelegte Dorsalwurzel elektrisch reizte und eine Erweiterung der entsprechenden Pupille ad maximum beobachtete, welche einige Secunden bestehen blieb. Eine Erweiterung der Lidspalte wurde nicht gesehen. Eine Reizung der zweiten Dorsalwurzel blieb resultatlos; die achte Cervicalwurzel konnte in diesem Falle überhaupt nicht gereizt werden.

auftreten kann, wie z. B. Seeligmüller einen derartigen Fall beschrieben hat.

Inzwischen hat sich die Zahl der hierhergehörigen Fälle erheblich vermehrt. So berichtet Heubner von drei Fällen bei Kindern, von denen zwei zur Obduction kamen. In dem ersten Fall fand man ein Osteosarkom im Bereiche des siebenten Hals- und ersten Brustwirbels; im zweiten bestand ausgedehnte Caries des siebenten Hals- und ersten Brustwirbels; im dritten nicht zur Section gekommenen Falle wurde die Diagnose auf einen Tumor in der Gegend des siebenten Hals- und ersten Brustwirbels gestellt.

Die bisher erörterten Arm-Plexuslähmungen können gewissermassen als die Typen der zumeist in dieser Region zur Beobachtung kommenden gelten. Nicht immer aber sind dieselben dem entworfenen Schema genau entsprechend. Hie und da wird, wie schon erwähnt, ein oder das andere Nervengebiet mitbetroffen, das sonst in der Regel frei befunden wird. Auch besitzen wir in der Literatur eine Reihe von Mittheilungen, aus denen hervorgeht, wie aus einer ursprünglich den ganzen Plexus umfassenden Lähmung sich allmählich im Laufe von Wochen durch die Besserung in den weniger stark afficirten Abschnitten desselben z. B. eine untere, Klumpke'sche (Paralysie radiculaire inférieure) oder eine obere Duchenne-Erb'sche (Paralysie radiculaire supérieure) herausgebildet hat.

Eine besondere Beachtung verdienen nach dieser Richtung zwei Beobachtungen von Williamson und Levy-Dorn.

Der erstere berichtet über einen älteren Mann, bei welchem, nachdem ein schwerer Balken die linke Schulter getroffen, eine Lähmung der Thenar- und Hypothenarmuskeln, der Interossei, des M. extens. und flexor carpi ulnar., des Flexor subl. und prof. digit., des Ext. communis und der langen Daumenstrecker eintrat. Die Pupillen und die Lidspalten aber waren beiderseits gleich.

Der zweite Fall ist der oben schon erwähnte von Levy-Dorn. Es handelte sich um einen Tumor der Halswirbelsäule, welcher auf den fünften und sechsten Cervicalnerv beider Seiten, besonders aber der rechten drückte und zugleich auch den rechten Sympathicus quetschte. Die rechte Pupille und Lidspalte war enger als die linke; die Pupillenreaction war erhalten. Levy-Dorn hatte den eben erwähnten Fall in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. am 8. Juli 1895 vorgestellt; in der Discussion betonte Oppenheim, dass er ausser in diesem Falle eine Sympathicuslähmung nur noch einmal bei oberer Plexuslähmung gesehen habe, wo ein Tumor in der rechten Supraclaviculargrube gleichzeitig die fünfte und sechste Cervicalwurzel und den N. sympathicus betroffen hatte.

Hierher, d. h. zu den weniger gewöhnlichen Vorkommnissen gehört auch der von Brassert veröffentlichte Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung, bei dem es sich um eine die Flexoren und Pronatoren am rechten Unterarm und die kleinen Handmuskeln betreffende schwere degenerative Lähmung mit Muskelschwund, trophischen und vasomotorischen Störungen handelte. Da die oculopupillären Symptome hier durchaus fehlten, so musste bei der durch die Schussverletzung entstandenen Paralyse der von der ersten Dorsalwurzel zum Sympathicus verlaufende Ramus communicans verschont geblieben sein.

* * *

In Bezug auf die bei Läsionen mehrerer Armnerven beziehungsweise bei den totalen oder den oberen und unteren Plexuslähmungen vorkommenden Sensibilitätsstörungen mag auf die bei diesen verschiedenen Paralysen schon oben im Text gemachten Bemerkungen verwiesen werden.

Eine besondere Erwähnung verdient indessen der neuerdings von Müller beschriebene, einen 40jährigen Mann betreffende Fall von Lähmung der untersten Wurzeln des rechten Plexus brachialis.

Eine Wucherung des vertebralen Endes der ersten Rippe hatte die Wurzeln des achten Cervical- und ersten Dorsalnerven comprimirt und auch die oculopupillären Fasern beeinträchtigt, so dass das ausgeprägte Bild einer Klumpke'schen Lähmung zu Stande gekommen war. Da die Läsion der oben genannten Wurzeln ganz sicher vorhanden und eine Beeinträchtigung anderer Wurzeln durch die bei dem Kranken beobachteten, hier nicht im Detail wiederzugebenden Symptome sicher ausgeschlossen war, lassen sich die thatsächlich vorhandenen Störungen dazu verwerthen, zu entscheiden, was für Nerven in den oben genannten beiden comprimirten Nervenwurzeln repräsentirt waren. Als eigenthümlich fiel zunächst das dem sonst bei Läsionen gemischter Nerven geradezu entgegengesetzte Verhalten am N. musculo-cutaneus auf, dessen sensibler Antheil gelähmt, dessen motorische Zweige hingegen fast ganz intact waren. Aehnlich war die Lähmung im Radialisgebiet vertheilt. Triceps, Supin. longus und die Handstrecker waren erhalten, die Fingerstrecker schon stark paretisch, die periphersten von ihnen (Abd. poll. longus und Ext. poll. brevis), sowie die sensiblen Radialisendigungen vollständig gelähmt. Ebenso waren vom N. medianus und ulnaris nur diejenigen Fasern erhalten, welche für Theile oberhalb der Mitte des Unterarmes bestimmt sind. (Die Sensibilität war für alle Empfindungsqualitäten, von den Fingerspitzen bis zur Mitte des Unterarmes hinauf, aufgehoben, von hier bis zur Ellenbeuge herabgesetzt, weiter oben ganz normal. An der Ulnarseite reichte die Hypästhesie etwa drei Querfinger höher hinauf, als an der Radialseite.) Eine solche elective Lähmung der peripherischen Fasern in sämmtlichen Nerven, die noch zum Unterarm hinabreichen, meint Verfasser, kann nur durch die Annahme erklärt werden, dass an irgend einer Stelle zwischen Rückenmarksursprung und peripherischem Armnerv die für die peripherischen Armtheile bestimmten Fasern, getrennt von den übrigen, zusammen verlaufen und hier zerstört wurden.

Die oberen Wurzeln des Plexus brachialis führen also auch nach Müller die Fasern für die Schulter und den Oberarm, die zwei untersten Wurzeln diejenigen für Unterarm und Hand. Die Faservertheilung entspricht in den einzelnen Plexuswurzeln nicht der Anordnung in den einzelnen peripherischen Armnerven. Letztere beziehen ihre Fasern aus den verschiedensten Plexuswurzeln, wie die am Schlusse dieses Abschnittes mitzutheilenden Thierexperimente von Ferrier und Yeo es schon längst dargethan haben. Schliesslich macht Müller noch darauf aufmerksam, dass, wie seine Beobachtung beweist, die zwei untersten Wurzeln neben den motorischen auch die sensiblen Fasern für die peripherischen Armtheile enthalten.

In gleicher Weise wie bei Lähmungen einzelner Nerven der oberen Extremität kommt es auch bei den combinirten und Plexuslähmungen zu oft mehr oder weniger schweren vasomotorischen und trophischen Störungen (Glossy skin, Cyanose, abnorme Fettentwicklung, Verbildung der Nägel, abnorme Reaction gegen Pilocarpin etc.). Von den ersteren beansprucht das seither nur von wenigen Beobachtern eingehender gewürdigte, zuerst von Hitzig beschriebene eigenthümliche Verhalten der Hautgefässnerven im Bereich des N. axillaris (vgl. oben: Lähmungen des N. axillaris) ein grösseres Interesse. Abgeschlossen ist diese Frage keineswegs, wie selbst der jüngste Bearbeiter derselben (Pagenstecher 1892) hervorgehoben hat.*)

Eine höchst interessante und in gewissem Sinne die oben erwähnte von Müller gemachte Beobachtung ergänzende Mittheilung verdanken wir Egger. Er konnte eine vollkommene Paralyse des ganzen rechten Pl. brach. (entstanden nach Fall) beobachten, wobei die erste Dorsalwurzel nicht betheiligt war. Unmittelbar nach dem Unfall und noch zwei Monate nachher waren die Hand und der untere Abschnitt des Unterarms Sitz einer enormen Hyperämie und Hyperthermie; acht Monate später, im Winter, waren die Verhältnisse umgekehrt; die Hand z. B. hatte eine Temperatur von 10 Grad, der obere Theil des Unterarms und der Arm selbst eine solche von 25 bis 28 Grad. Gegen Abend kehrten sich diese Verhältnisse um: die am Morgen kalten Theile waren 3—5 Grad wärmer als die homologen Partien des gesunden Arms; der Rest der Extremität nahm an diesem Wechsel nicht theil und behielt seine normale Temperatur. Diese auch noch in einem zweiten Fall constatirte Beobachtung spricht für die Existenz zweier neurovasculärer Zonen für die obere Extremität.

Was die trophischen Störungen betrifft, so verdienen, wie bei allen peripherischen Nervenläsionen, die im Gefolge schwerer Lähmungen sich einstellenden Muskelatrophien am meisten Beachtung.

Die Verhältnisse sind hier die gleichen wie bei anderen schweren Lähmungen einzelner peripherischer Nerven. Auf die pathologischen Erscheinungen an dem der verletzten Seite entsprechenden Auge bei der

*) Bernhardt, Pagenstecher.

»unteren« Plexuslähmung (Klumpke'schen) ist soeben hingewiesen worden. In einzelnen derartigen Fällen fand sich daneben auch eine Abmagerung der entsprechenden Wange. In Bezug auf die elektrischen Reactionsverhältnisse der geschädigten Nerv-Muskelgebiete gelten die nunmehr häufig genug gemachten Bemerkungen. Im elektrodiagnostischen Sinne sind die combinirten Arm- und die Plexuslähmungen, den meist schweren traumatischen Veranlassungen entsprechend, schwere oder doch mittelschwere Formen; mit diesen theilen sie die prognostische Beurtheilung.

Diagnose.

Wenn die combinirte Arm- oder die Plexuslähmung einem Trauma ihren Ursprung verdankt, so wird die Diagnose kaum besondere Schwierigkeiten bereiten. Statt eines Nervenbezirkes findet man eben alle oder mehrere von der Lähmung befallen, eine Erkenntniss, welche mit Berücksichtigung der früher gegebenen für die einzelnen Nervenläsionen geltenden Symptomatologie kaum schwierig zu erlangen ist. Bei Neugeborenen wird die von der Mutter erhobene Anamnese oder der Bericht der sonst das Kind dem Arzt zur Untersuchung zuführenden Personen über den Hergang bei der Geburt genug Anhaltspunkte geben, um Irrthümer zu vermeiden. Zu achten ist hiebei auf die oben erwähnten pathologischen Verhältnisse an den Knochen und Gelenken (Fracturen, Epiphysenabtrennungen, Luxationen), durch welche ja die Lähmungen allein bedingt sein könnten, zu achten auch auf etwaige Zeichen angeborener Syphilis, auf welche die sogenannten Pseudoparalysen der Kinder (Parrot's) meist in Folge von Epiphysenerkrankungen zurückzuführen waren.

Zu erinnern wäre hier an die von de Péters beschriebenen, wahrscheinlich auf einer Affection des Rückenmarkes beruhenden Lähmungen einer oder beider oberen Extremitäten von radiculärem Charakter. Die Paralyse entwickelt sich meist sehr schnell bei hereditär syphilitischen Säuglingen innerhalb der ersten fünf Lebensmonate, und betrifft hauptsächlich die Muskeln der Schulter sowie die der Arme, Hände und Finger. Oft sind bei intacten Bewegungen der oberen Gelenke diejenigen der Hände und Finger gelähmt. Hier tritt dann eine eigenthümliche und charakteristische Arm-, Hand- und Fingerstellung ein: bei pronirtem Vorderarm wird das Handgelenk gebeugt und abducirt gehalten, so dass diese Stellung auffallend an die der Seehundsflossen erinnert, weshalb auch Verfasser diese Position einfach als »Flossenstellung« bezeichnet. Es handelt sich also besonders um eine Paralyse der Extensoren und der Supinatoren (Gebiet des N. radialis). In einzelnen Fällen findet man auch Schwäche der Nackenmusculatur und der Beine,

Die Prognose dieser Lähmungen ist meist sehr günstig, da dieselben unter einer antisyphilitischen Behandlung heilen. Sichere pathologisch-anatomische Befunde stehen bisher noch aus; wahrscheinlich handelt es sich um eine Rückenmarksaffection radiculären Charakters.

In anderer Weise können ferner bei schon einige Monate alten Kindern, wenn auch gerade nicht bei Neugeborenen, durchaus ähnliche Symptomencomplexe, wie sie Entbindungs- und Plexuslähmung darbieten, durch diejenige Affection hervorgerufen werden, die gerade im Kindesalter als sogenannte »spinale« Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta) auftritt. Remak, ich selbst und Andere haben derartige Vorkommnisse beschrieben. Ich behandelte längere Zeit einen 7jährigen Knaben, der im 13. Monat seines Lebens von Kinderlähmung befallen wurde. An der linken Körperhälfte zeigte sich bei vollkommen intacter Musculatur des linken Oberschenkels nur am Unterschenkel einzig und allein der M. tibialis anticus betroffen, alle anderen Muskeln waren ganz frei. An der oberen Extremität war der M. deltoideus und die Beuger des Vorderarmes (Biceps und Brachialis internus) paretisch, aber theilweise wieder functionsfähig und auf stärkere faradische Ströme, wenn auch schwach, reagirend; fast geschwunden, jedenfalls gar nicht erregbar war bei sonst ganz intactem Radialisgebiet der M. supinator longus. Die übrigen Muskelgebiete waren unversehrt. Aehnliche Fälle habe ich seitdem noch mehrfach gesehen. Das höhere Alter des Kindes, die ohne Trauma plötzlich im Gefolge eines acuten, mehr oder weniger erheblichen Unwohlseins oder im Anschlusse an eine Infectionskrankheit einsetzende Lähmung, der Mangel an Sensibilitätsstörungen wird vorkommenden Falles den Arzt vor einer Verwechsluug mit den hier besprochenen peripherischen Lähmungen des Plexus oder der Wurzelgebiete trotz der grossen Aehnlichkeit des schliesslich resultirenden Krankheitsbildes schützen.

Zu beachten ist hierbei die neuerdings von Remak betonte Ansicht, dass neben der acuten Poliomyelitis des Kindesalters auch eine amyotrophische Plexusneuritis in diesem Alter vorkommt. Die Differentialdiagnose dieser amyotrophischen Plexusneuritis des Kindes gegenüber einer circumscripten Poliomyelitis wird nach diesem Autor nicht von vorneherein, sondern höchstens durch den (günstigen) Verlauf gestellt werden können. Die durch die Sensibilität gegebenen Anhaltspunkte lassen bei der grossen Jugend der Patienten im Stich; auch ist die Schmerzhaftigkeit des Gliedes oder der Nerven weder in der einen noch in der anderen Richtung bestimmt zu verwerthen.

Weiter erinnere ich noch an die neuerdings wieder von Romme beschriebenen schmerzhaften und paralytischen Zustände bei Kindern, welche bei drohendem Ausgleiten oder Fallen von einer begleitenden

Person am Arm heftiger gezerrt wurden. Neben Schmerzen im Schulter- und Ellenbogengelenk kommt es dann zu einer Lähmung für mehrere Tage, welche aber wohl mehr als psychisch bedingt anzusehen ist, da sie in der Mehrzahl aller Fälle innerhalb weniger Tage verschwindet. Zerrungen des Bandapparates der Schulter, des Ellenbogengelenks oder der Nerven selbst sind die wahrscheinlichsten Ursachen dieser Zustände.

* * *

Wie bei Kindern, so kommen auch bei Erwachsenen den Plexuslähmungen ähnliche Paralysen vor, welche auf eine acut oder subacut einsetzende Poliomyelitis des Cervicalmarkes zurückzuführen sind. So findet man z. B. auch bei chronischer Bleiintoxication, noch häufiger bei generalisirten Bleilähmungen ganz dem Duchenne-Erb'schen Typus entsprechende Lähmungen.

Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, darüber zu discutiren, ob die derartigen Lähmungen bei Bleikranken veranlassenden Läsionen spinaler oder peripherischer Natur sind; genug, dass den Plexuslähmungen durchaus ähnliche Paralysen auch im Verlaufe der Bleiintoxication vorkommen können und durch die Erhebung genauer Anamnese (Beruf des Kranken etc.), durch das Feststellen des Fehlens jeglichen Traumas, schwerer Sensibilitätsstörungen (auch der Schmerzen), durch die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens derartiger Kranker (Kachexie, Digestionsstörungen, Harnbefund, Bleisaum, cerebrale Störungen etc.) eben von jenen rein peripherischen Affectionen bei einiger Sorgfalt des Untersuchers wohl zu unterscheiden sind. Mit Rücksicht auf die oben erwähnten Fälle von Wirbeltumoren ist auch im Auge zu behalten, dass nach aussen hin nicht sichtbare Geschwülste des Markes selbst, seiner Häute, der Wirbel oder der den Wirbel anliegenden Eingeweide, durch deren Hineinwachsen in die Zwischenwirbellöcher oder ihr Wuchern um die Nervenwurzeln herum, gelegentlich ähnliche Symptomencomplexe zu Stande bringen können; die schweren, auf eine tiefere Betheiligung des Rückenmarkes in solchen Fällen hinweisenden Symptome mögen den sorgfältigen Arzt auf die Besonderheiten derartiger offenbar nicht häufiger Vorkommnisse aufmerksam machen.

In ausführlicher und gründlicher Weise sind die Verhältnisse von Kraus in seiner Arbeit »Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarksegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel« behandelt worden. An sieben Fällen von Affection des Cervicaltheiles des Markes wird nachgewiesen, dass sich die bei Wurzelläsionen beschriebenen Symptome für die topisch-diagnostische Bestimmung des betroffenen Marksegmentes verwerthen lassen. Durch die Compression des Markes werden functionell zusammengehörige Muskelgruppen ergriffen und typische Schulterarm-

lähmungen ebenso wie der »Unterarmtypus« mit oder ohne oculopupilläre Symptome und auch Phrenicuslähmungen hervorgerufen. Für den Typus superior der atrophischen Armlähmung kommt das fünfte und sechste Cervicalsegment, für den Typus inferior das siebente und achte Cervical- und das erste Dorsalsegment in Betracht; ist das dritte, vierte, fünfte Segment des Halsmarkes ergriffen, so wird der Phrenicus gelähmt, der oft auch nur im vierten Segment allein entspringt. Die oculopupillären Symptome (Miosis, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Augapfels) sind im ersten Dorsalsegment zu localisiren. Zeigen sich neben den oculopupillären auch vasomotorische und secretorische Störungen (Anomalien der Schweissabsonderung), so ist eher auf eine Affection des Grenzstranges des Sympathicus selbst zu schliessen. Schwierig ist es in manchen Fällen, zu entscheiden, ob eine Läsion der Wurzeln im Wirbelcanal oder eine Schädigung der grauen Substanz die Ursache der combinirten brachialen amyotrophischen Lähmung und der oculopupillären Symptome bildet; die rasche Entwicklung der Atrophie, die Beschränkung auf eine Seite, die sofortige typische Begrenzung, der ausgesprochene degenerative Charakter der Muskellähmung, die Entartungsreaction sprechen mehr für eine Wurzel- als für eine Markaffection.

Seine Studien machte Kraus an sieben Fällen, wovon die Mehrzahl zur Obduction kam; viermal bestand eine tuberculöse Spondylitis der Halswirbel mit Compression beziehungsweise Erweichung des Markes, einmal traumatische Myelitis, einmal krebsige Durchwachsung des rechten Plexus brachialis (mit Betheiligung noch anderer wichtiger Halsnerven).

Einen weiteren werthvollen Beitrag zu dieser Frage hat in neuester Zeit W. Moxter in seiner unter Goldscheider's Leitung gearbeiteten Dissertation durch die Publication eines Falles von Caries der Halswirbel bei einer an diesem Leiden verstorbenen Frau geliefert.

Zu erwähnen wären schliesslich noch jene gerade an den oberen Extremitäten nicht allzu selten gefundenen Lähmungen, welche nach einer Verletzung, nach einem Unfall bei nervösen, prädisponirten Individuen auftreten und mit mehr oder weniger ausgedehnten Sensibilitätsstörungen (schweren Anästhesien) einhergehen. Diese von verschiedenen, speciell französischen (Charcot, Troisier, Joffroy, Rendu), aber auch deutschen Autoren (Strümpell, Bernhardt etc.) studirten hysterotraumatischen Lähmungen oder Fälle von sogenannter localer traumatischer Neurose (Strümpell) sind eben durch die Ausdehnung der Lähmung, durch die eigenthümliche Verbreitung der anästhetischen Bezirke, durch die geringfügigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskelgebiete und die fast nie fehlenden anderen Zeichen (Stigmata) hysterischen Leidens bei einiger Sorgfalt wohl von

den durch die Verletzung peripherischer Nerven verursachten Lähmungen zu unterscheiden.

Für die differentielle Diagnose kommen endlich noch die freilich wohl kaum häufigen Fälle in Betracht, welche als angeborene centrale (cerebrale oder spinale) Paralysen in der Literatur erwähnt werden. Derartige Beobachtungen finden sich schon bei R. A. Peters erwähnt, wie auch neuerdings Placzek Derartiges berichtet hat.

Bei einem ausgetragenen und normal geborenen Kinde wurde bereits einen Tag nach der Geburt eine Lähmung des rechten Ober- und Unterarmes bemerkt; dieselbe blieb während der Beobachtung (6 Wochen) unverändert, war weder von Atrophie, noch von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit begleitet. Auch andere Störungen von Seiten des Nervensystems fehlten. Die Finger und das Handgelenk befanden sich in Flexionscontractur. — Aetiologisch kam in Betracht, dass die Mutter während der Schwangerschaft durch Fall und Stoss auf den Bauch verletzt worden war, und dass ein 14jähriger Bruder des Knaben die Zeichen der cerebralen Kinderlähmung mit Idiotie aufwies.

Prognose.

Je nach der Schwere des ursprünglichen die Lähmung veranlassenden Traumas oder der dieselbe herbeiführenden neuritischen Affection der Wurzel- oder Plexusfasern wird auch die Prognose eine wechselnde sein. Wie schon wiederholt hervorgehoben, richtet sie sich zum Theil nach dem elektrodiagnostischen Befund. Intacte oder nur wenig herabgesetzte Erregbarkeit spricht für eine relative Geringfügigkeit der Läsion; ist die elektrische Erregbarkeit erheblich herabgesetzt oder geschwunden, so ist die Aussicht vollständiger Wiederherstellung der so befallenen Nerv-Muskelgebiete jedenfalls eine zweifelhafte. Nach meinen und d'Astros' Erfahrungen gewinnen bei den Entbindungslähmungen der Kinder einige der geschädigt gewesenen Nerven und Muskeln ihr Volumen und ihre Actionsfähigkeit theilweise wieder; aber einige Muskeln bieten auch trotz lange fortgesetzter zweckentsprechender Behandlung allen Bestrebungen, sie zur Norm zurückzuführen, Trotz und verleihen den Bewegungen des Armes oder der Hand des heranwachsenden Kindes immer etwas Mangelhaftes und Unbeholfenes, wie dies Oppenheim und ich selbst mehrfach gesehen haben.

Therapie.

Es ist selbstverständlich, dass etwa vorhandene Verletzungen der Knochen und Gelenke nach chirurgischen Principien zu behandeln sind. Erst wenn diesem Erforderniss genügt ist, kann, was bei ursprünglichen Nervenläsionen sofort zu geschehen hat, die elektrotherapeutische Be-

handlung nach bekannten Grundsätzen eingeleitet werden. Laue Bäder, Soolbäder, Massage, methodisch angestellte Uebungen sind zur Unterstützung der Cur natürlich mit heranzuziehen.

Nach dem, was wir oben über die ätiologischen Momente einer Armplexuslähmung beigebracht haben, ist leicht einzusehen, dass man eine Reihe derartiger Schädigungen durch eine prophylaktische Vorsorge künftighin wird vermeiden können.

Wir brauchen nur an die Vorkommnisse bei schwierigen Entbindungen zu erinnern, an die Vorsicht, welche bei Turnübungen, wo es auf Streckungen und Dehnungen der Armnerven ankommt, anzuwenden ist, um klarzulegen, dass sich derartige vorbeugende Massregeln durch die Gesunderhaltung der in Frage kommenden Individuen reichlich lohnen werden. Ganz besondere Aufmerksamkeit mag auf die Haltung der Arme bei der Narkose zu Operirender verwandt werden: vor einer zu grossen Abduction der Arme, und vor einem Ziehen derselben nach hinten ist besonders zu warnen: die Erhebung der Arme und die Fixirung der fest gehaltenen Hände des Patienten an den Vorderkopf desselben wird durchaus genügen und die im Interesse des Kranken sehr bedauerlichen postoperativen Paralysen allmählich immer seltener werden lassen.

Dass selbst in veralteten Fällen von Plexusverwundungen und Zerreissungen der Versuch einer Naht unternommen und wenigstens mit theilweisem Erfolg durchgeführt werden kann, lehrt ein von Thorburn (Brit. med. Journ. 1900, 5. May) mitgetheilter Fall, wo bei einem 16jährigen Mädchen $7^1/_2$ Monate nach der Zerreissung des linken Plexus brachialis an fünf Nervenstämmen die Naht angelegt und eine allmähliche Besserung erzielt wurde. Nach einer Notiz Oppenheim's hat auch Lexer neuerdings diese Operation ausgeführt.

Anhangsweise theile ich hier kurz einige Ergebnisse mit, welche die physiologische Untersuchung über die functionellen Verhältnisse der motorischen Wurzeln des Plexus brachialis gewonnen hat. So fanden Ferrier und Yeo bei ihren Experimenten (an Affen), dass die meisten Bewegungen unter dem Einfluss einer Reihe von spinalen Wurzeln stehen. Reizungen der vierten und fünften Cervicalwurzel bewirken Contractionen des M. deltoideus, supra- und infraspinatus, der Rhomboidei, ferner der Flexoren des Unterarmes und der Supinatoren. Die Adductoren des Armes und die Strecker des Unterarmes stehen unter dem Einfluss der sechsten und siebenten Wurzel; Pronation wird durch Erregung der sechsten und achten, Handgelenksstreckung durch Reizung der fünften, Beugung desselben durch solche der achten bedingt. Die Streckung der Grundphalangen hängt von der Erregung der fünften, Fingerbeugung von der siebenten und achten und die Bewegung der Handmuskeln von

der ersten Dorsalwurzel ab. Mit grosser Sorgfalt studirte Féré an Leichen Neugeborener die Ursprünge der Plexusnerven von den einzelnen Wurzeln her und E. Forgues hat dann wieder experimentell (an Affen und Hunden) über diese Verhältnisse Aufschlüsse zu erlangen und zu geben versucht. An dieser Stelle näher auf die Untersuchungsresultate der soeben erwähnten Anatomen und Physiologen einzugehen, ist nicht angängig. So viel steht fest, dass dieselben mit den am Menschen unter normalen oder pathologischen Verhältnissen erhobenen Befunden, speciell für die soeben im Zusammenhang besprochenen Lähmungsformen im Grossen und Ganzen übereinstimmen. Diejenigen, welche diese Dinge eingehender studiren wollen, seien auf die oben genannten Arbeiten verwiesen, sowie auf die Untersuchungen Starr's, deren Ergebnisse,*) nur wenig modificirt, Edinger in seinem bekannten Werke in tabellarischer Form mitgetheilt hat.

Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes.

Nach A. Starr (Edinger).

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2. bis 3. Cervicalis	Sterno-Mastoideus, Trapezius, Scaleni, Nackenmuskeln, Zwerchfell	Inspiration bei raschem Druck unter d. Rippenbogen	Nacken und Hinterkopf
4. Cervicalis	Zwerchfell, Supra- und Infraspinatus, Deltoideus, Biceps und Coracobrachialis, Supinator longus, Rhomboidei	Erweiterung der Pupille auf Reizung des Nackens, 4. bis 7. Cervicalis	Nacken, ob. Schultergegend, Aussenseite des Armes
5. Cervicalis	Deltoideus, Biceps, Coracobrachialis, Supinator longus et brevis, Pectoralis, Pars clavicularis, Serratus magnus, Rhomboidei, Brachialis anterior, Teres minor	Scapularreflex, 5. Cervicalis bis 1. Dorsalis, Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln	Rückseite der Schulter und des Armes, äussere Seite des Ober- und Unterarmes

*) Gewonnen wurden dieselben durch das Studium der Störungen, welche durch genau localisirte Rückenmarkserkrankungen (beim Menschen) verursacht worden waren.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
6. Cervicalis	Biceps, Brachialis anterior, Pectoralis, Pars clavicular., Serratus magnus, Triceps, Strecker der Hand und Finger, Pronatoren	Reflexe von den Sehnen der Strecker des Ober- und Unterarmes, Handgelenkssehnen, 6. bis 8. Cervicalis	Aeussere Seite des Unterarmes, Rücken der Hand, Radialisgebiet
7. Cervicalis	Caput longum, Tricipitis, Hand- und Fingerstrecker, Pronatoren der Hand, Pectoralis, Pars costalis, Subscapularis, Latissimus dorsi, Teres minor	Schlag auf die Vola bewirkt Fingerschluss, Palmarreflex, 7. Cervicalis bis 1. Dorsalis	Radialisgebiet der Hand, Medianusvertheilung
8. Cervicalis	Beuger der Hand und Finger, kleine Handmuskeln	Pupillarreflex	Medianusvertheilung, Ulnargebiet
1. Dorsalis	Strecker des Daumens, kleine Handmuskeln, Daumen und Kleinfingerballen	Pupillarreflex	Ulnargebiet
2. bis 12. Dorsalis	Muskeln des Rückens und des Bauches, Erectores spinae	Epigastr. 4. bis 7. Dorsalis, Abdomen, 7. bis 11. Dorsalis	Haut der Brust, des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion

Literatur.

H. Braun, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

v. Frey, Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 23—24.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1871, Nr. 5. — Derselbe, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 362.

Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Naturhistorisch-medicinischer Verein zu Heidelberg. 10. November 1874.

Duchenne, Paralysies obstétricales infantiles. Electrisation localisée. 1872, pag. 357.

Remak. Berliner klinische Wochenschrift. 1877, Nr. 9.

Ten Cate Hoedemaker, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX, S. 738.

Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medicin. 1882, Nr. 7. — Derselbe, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1882, Nr. 15 und Elektrotherapie, S. 249 und S. 402.

Sécrétan, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Thèse de Paris. 1885.

A. Klumpke, Revue de Méd. 1885, Nr. 7.

C. Vinay, Lyon méd. 1886, Nr. 47.

H. Rendu, Revue de Méd. 1886, S. 737.

E. Rose, Ein Neurom der Erb'schen Plexuswurzeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1886, Bd. XXIV, S. 392.

C. E. Beevor, Brit. Med. Journ. 23. Juli 1887.

M. Bernhardt, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1889, Nr. 7. — Derselbe, Ebenda. 1884, Nr. 22.

R. Longuet, Union méd. 1885, Nr. 166—167.

Seeligmüller. Ueber Lähmungen, welche Kinder intra partum acquirirten. Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 40—41. — Derselbe, Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1886, Bd. VI, S. 314.

Fr. Schultze, Archiv für Gynäkologie. 1888, Bd. XXXII, S. 410.

Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1891, Nr. 9.

v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Paraplegia brachialis. Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 10.

Heyse, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 52.

Carre, Gaz. hebd. 1888, Nr. 30.

Braun, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

K. Büdinger, Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 1894, Bd. XLVII, 1.

Kron, Deutsche medicinische Wochenschrift. 28. Jänner 1894.

E. Gaupp, Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Aetiologie der sogenannten Narkosenlähmungen. Centralblatt für Chirurgie. 1894, Nr. 34.

Rieder, Münchener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 7.

Duchenne, Electrisation localisée. III. Edit., Beob. 23, S. 324.

Bernhardt, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1884, Nr. 22.

Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, Bd. I, S. 345.

Onanoff, Paralysie médiculaire brachiale totale. Arch. de Neurol. Oct. 1891.

Pagenstecher, Archiv für Psychiatrie etc. 1892, Bd. XXIII, S. 838.

Seeligmüller, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877, Bd. XX, S. 101.

J. Müller, Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufes im Plexus brachialis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V, Heft 2—3.

Remak, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. VI (1) und IX (3).

Bernhardt, l. c. und Berliner klinische Wochenschrift. 1878, Nr. 18.

Kraus, Zeitschrift für klinische Medicin. 1890, Bd. XVIII, S. 343.

W. Moxter, Ueber die oculopupillären Symptome bei Lähmungen der oberen Extremität (Klumpke). Inaugural-Dissertation. Berlin, April 1894.

Charcot, Leçons sur les maladies de système nerveux. Paris 1887, Tome III.

Strümpell, Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. 1888, Heft 3.

Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den allgemeinen und localen traumatischen Neurosen. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 18.

Troisier, Sur un cas singulier de monoplégie brachiale survenue six jours après une chute sur l'épaule. Gaz. hebd. 1885, Nr. 14.

Le Fort, Ibidem, Nr. 26.

Duplay, Arch. génér. de Méd. Juin 1885.

Cabrin, Gaz. hebd. 1885, Nr. 25.

d'Astros, L'avenir des paralysies obstétricales du membre supérieur. Revue mens. des maladies de l'enfance. Oct. 1892.

Ferrier and Yeo, Proceedings of the Royal Society. 1881, Bd. XXXII.

Féré, Archives de Neurologie. Mai 1883.

E. Forgues, Thèse de Montpellier 1883. Distribution des racines motrices dans les muscles des membres.

Edinger, Nervöse Centralorgane. Leipzig 1900, S. 123.
Bauke, Deutsche Med. Zeitung. 1895, Nr. 13.
Mauclaire, Revue neurol. 1897, pag. 671.
A. Chipault, Ebenda, pag. 378.
Baret, Thèse de Paris. 1895.
M. Bernhardt, Neurologisches Centralblatt. 1900, Nr. 12.
Jolly, Charité-Annalen. Bd. XXI.
Mally, Revue de Chirurgie. Bd. XX, 1899.
Krumm, Volkmann'sche Sammlung. Chirurgie. N. F. Nr. 38.
G. Flatau, Centralblatt für die Grenzgebiete etc. Bd. IV, 1901.
W. Leszynski, N. Y. med. Journal. 1896, April 11.
J. Feinberg, Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 588.
J. Donath, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1897, Separat-Abdruck.
C. Meyer, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 20.
Zülzer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI, S. 495.
Menz, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 28.
M. Nonne, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XL, Heft 1.
Gerhardt, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, S. 214.
Osann, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 2.
E. Remak, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 578.
Fürstner, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 14.
Valentini, Jacobsohn's Jahresbericht. 1899, S. 762.
Sehrwald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30.
Raymond, Presse méd. 1895, 16. février. — Derselbe, Ebenda. 1895, 27. juillet. — Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1896.
Gowers, Nervenkrankheiten. Bd. I, S. 99.
Fr. Schultze, Lehrbuch. 1898.
Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 34.
Carter, Boston med. and surg. journal. 1893, May 4.
Peters, Wratsch. 1894. Referat in der Revue de Méd. 1895, Nr. 3.
Walton, Boston med. and surg. journ. 1896, Dec. 24.
Guillemot, Thèse de Paris. 1896.
H. M. Thomas, Hopkin's Hosp. Bulletin. 1900, Nr. 116.
G. Fieux, Annales de Gynéc. 1897, Janvier.
Cibert, Thèse de Lyon. 1897.
J. Schömaker, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XLI (1).
Rissom, Dissertation. Berlin 1897.
Huet, Duval, Guillain, Revue neurol. 15 Déc. 1900.
Heubner, Charité-Annalen. 1895, S. 280.
Levy-Dorn, Gesellschaft für Psychiatrie etc. Sitzung 8. Juli 1895.
Egger, Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Nervenheilkunde. (Referat im Centralblatt für Neurologie. 1898, S. 71.)
Rolleston, Lancet. 1899, July 29.
Williamson, Lancet. 1897, S. 1522.
H. Brassert, Neurologisches Centralblatt. 1900, S. 850.
Egger, Soc. de Biologie. 1901, Nr. 21.
Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. 1900 (Wien).
Romme, Revue mens. des maladies de l'enfance. 1898, Avril.
de Péters, Revue de Méd. 1900, Nr. 8, pag. 815.
S. Placzek, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 41.

W. Salomonson, Referat im Neurologischen Centralblatt. 1900, S. 913.
P. Schuster, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 637.
Höfelmayer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 45.
W. M. Brickner, N. Y. Med. Journal. 1901, Nr. 17.
A. v. Sarbó, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901, Nr. 12.
Raymond, Cliniques des maladies du système nerveux. I. Série, pag. 224.
P. Duval et G. Guillain, Paris. (Steinheil) 1901. Les paralysies radiculaires de plexus brachial.
Philippe et Cestan, Revue neurol. 1901.

---

3. Lähmungen im Gebiete der Nn. spinales dorsales.

(Lähmungen der Nackenmusculatur, der respiratorischen Hilfsmuskeln, der Rücken- und Bauchmusculatur.)

Die in der Ueberschrift genannten Rücken- oder Brustwirbelnerven (I—XII) versorgen mit ihren hinteren dorsalen Aesten die tiefsten Schichten der Rückenmuskeln (M. multifidus spinae, semispinalis dorsi, intertransversarii etc.) und (mit ihren äusseren Aesten) die Mm. longissimus dorsi und sacrolumbalis, sowie einige tiefe Nackenmuskeln (Mm. cervicalis ascendens, transversalis cervicis) und geben weiter an die Haut der Schulterblattrückengegend, sowie an die Lenden- und Weichenregion bis zum Darmbeinkamm sensible Aeste ab.

Die vorderen Aeste innerviren als Nn. intercostales die Zwischenrippenmuskeln (1.—7.) und die Bauchmuskeln (8.—12.) und geben als äussere Aeste der Haut der Seitenwände des Brustkastens und des Bauches (Nn. cutanei pectorales und abdominales) sensible Fasern. Aber nicht allein die Rücken- und Brustwirbelnerven senden den tiefsten Rückenmuskeln motorische Fasern, sondern auch die Nn. spinalis cervicales thun dieses durch den hinteren Ast des ersten Cervicalnerven für die Mm. rectus capitis poster. maior, obliqui capitis inferior und superior, rectus cap. post. minor, lateralis, M. complexus und biventer und durch den hinteren Ast des zweiten Cervicalnerven für die Mm. multifidus spinae, semispinalis colli, trachelomast., splenii, complexus und biventer, während die hinteren Aeste des dritten bis achten Cervicalnerven sich an die Mm. multifidus, cervicalis ascendens, biventer, complexus etc. vertheilen.

Durch die vorderen Aeste der Halsnerven erhalten die tiefen vorderen Halsmuskeln (M. rectus cap. antic. maior, longus colli, scaleni etc.) ihre motorische Innervation.

* * *

Genaueres über die Lähmungen eines jeden dieser Muskeln auszusagen ist nach dem bis heute vorliegenden klinischen Beobachtungsmaterial unmöglich.

Was zunächst die Nackenmuskeln betrifft, so kommen Lähmungen derselben bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung zur Beobachtung und sind von mir speciell bei der hereditären oder familiären Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Form der Muskelatrophie beobachtet und beschrieben worden.

Schwäche der Nackenmuskeln beobachtet man auch bei der sogenannten asthenischen Bulbärparalyse, bei Geschwülsten des Cervicalmarkes (Syringomyelie), bei Polyneuritis. Dass bei Caries der Nackenwirbel auch thatsächlich, freilich nicht immer leicht erkennbare Lähmungen einzelner Nackenmuskeln sich finden, ist fast sicher.

Sind die Nackenmuskeln gelähmt, so sinkt der Kopf nach vorne auf die Brust herab und kann nur mit Hilfe der unter das Kinn gelegten Hand nach aufwärts oder nach hinten gebracht oder nur durch eine plötzliche Schleuderbewegung des Rumpfes nach hinten aufgerichtet werden. Diese Kopfhaltung ist sehr charakteristisch. Die Nackenmuskeln sind dünn, abgemagert und ihre elektrische Erregbarkeit enorm vermindert oder erloschen.

Von einer Lähmung der tiefen vorderen Halsmusculatur bei einem hysterischen 15jährigen Mädchen berichtet H. Schlesinger. Der rückwärts gebeugte Kopf kann nur mit Hilfe der in den Mund eingeführten Hand nach vorn gebracht werden. Durch Suggestion und Ablenkung der Aufmerksamkeit gelang es, den Kopf in normaler Weise nach vorn beugen zu lassen.

In einem anderen von Homén mitgetheilten Fall war bei einem Patienten nach einer Operation einer tiefliegenden eiternden Nackendrüse (links) ein Herabsinken des Kopfes nach rechts und vorn eingetreten (Lähmung der linken M. splenis cap. und der Mm. complexus und biventer).

Lähmungen der respiratorischen Hilfsmuskeln kommen, was die Thätigkeit der Zwischenrippenmuskeln, der langen und kurzen Rippenheber, des M. triangularis sterni betrifft, bei hohen Rückenmarksläsionen zur Beobachtung. Schon oben bei der Beschreibung der Lähmung der Mm. pectoralis haben wir der von verschiedenen Autoren, am frühesten wohl von v. Ziemssen und Bäumler ausgeführten Untersuchungen Erwähnung gethan, welche diese Forscher in Fällen angeborenen Mangels der Pectoralmuskeln über die Function der Mm. intercostales ausgeführt haben. Es ging aus ihnen unzweifelhaft hervor, dass bei starken activen Respirationen die Mm. intercostales interni sowohl wie die externi die Rippen heben. Je höher hinauf im Halsmark eine Läsion sitzt, umso grösser wird die Summe der in ihrer Thätigkeit ge-

lähmten, die normale Athmung, speciell die Inspiration unterstützenden Muskeln (Mm. scaleni, pectoralis minor, rhomboides), bis durch eine Verletzung der Ursprungsstellen der Nn. phrenici der Stillstand der Athmung und damit der Tod herbeigeführt wird.

Wie durch eine Lähmung der von den untersten Brustnerven innervirten Bauchmuskeln und des M. serratus posticus inferior sowie des von Muskelästen des Lumbalplexus versorgten M. quadratus lumborum die Exspiration auf das Erheblichste geschädigt und oft mittelbar hierdurch der Tod herbeigeführt wird, werden wir sogleich bei der Besprechung der Paralysen der Bauchmusculatur noch eingehender hervorheben.

Auch bei hemiplegischen Zuständen im Gefolge cerebraler Läsionen kommen, wie schon früher Nothnagel und erst neuerdings Grawitz gezeigt hat, Athmungsstörungen vor. Sie sind halbseitig und bestehen (nach Grawitz) entweder in einem Zurückbleiben der der gelähmten Seite angehörigen Brusthälfte bei der Inspiration oder äussern sich in Coordinationsstörungen, wie verspätetes Einsetzen der Inspiration, vorzeitiges Aufhören der Exspiration, ungleichzeitige Zusammenziehung und Erschlaffung der verschiedenen Athemmuskeln, absatzweise auftretende unregelmässige Exspiration. Derartige Zustände wurden in 77% der daraufhin untersuchten Fälle festgestellt.

Durch die Lähmung der Rückenmuskeln, der Wirbelsäulenstrecker, wird das Aufrichten und Strecken des Rumpfes erschwert oder unmöglich gemacht. Derartige Zustände kommen einmal als Theilerscheinungen bei der sogenannten Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta antica) oder im Gefolge von Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie) zur Beobachtung, oder bei anderen chronischen (Tabes) oder subacut verlaufenden Lähmungszuständen, wie z. B. bei der acuten ascendirenden Paralyse. Nicht selten finden sich bei nicht gerade nervenkranken aber schwachen anämischen Kindern derartige paretische Zustände der Rückenmusculatur, welche dann zur Ausbildung der verschiedenartigsten Difformitäten der Wirbelsäule (Skoliose, Kyphose) Veranlassung geben.

Tiefe Erkrankungen des Rückenmarkes (Myelitis, Quetschung desselben nach Fracturen oder Luxationen der unteren Hals- oder der oberen Rückenwirbel) betheiligen natürlich ebenso wie die Musculatur der unteren Extremitäten auch die des Rückens, wogegen bei cerebralen Lähmungen die etwaige Parese der Rückenmuskeln gegen die übrigen Erscheinungen erheblich zurücktritt oder wenigstens bis jetzt einer eingehenderen Untersuchung noch nicht unterzogen worden ist. Natürlich können auch directe Verwundungen der Rückengegend, Fall, Stoss auf dieselbe, eventuell auch die durch rheumatische Einflüsse bewirkte Erkrankung der massigen Musculatur zu Functionsbeeinträchtigung derselben führen. Immerhin treten derartige ätiologische Momente gegen die progressive Muskel-

biegungen der Wirbelsäule (skoliotische Zustände) aus, auf deren ausführliche Beschreibung wir hier nicht näher einzugehen haben.

* * *

Die ätiologischen Momente einer Lähmung der Bauchmuskeln sind zum Theil dieselben wie für die Paralyse der Rückenmuskeln. Abgesehen von dem häufigeren Erkranken gerade der Bauchmuskeln im Verlaufe eines Typhus, sind es vorwiegend acute oder chronische Erkrankungen des Rückenmarkes, Myelitiden, progressive Muskelatrophie, in deren Gefolge die Lähmung der Bauchmuskeln beobachtet wird.

Die Bauchmuskeln beugen, wie wir sahen, gemeinschaftlich mit dem M. iliopsoas die Wirbelsäule und den ganzen Rumpf nach vorn. Sind sie paretisch oder ganz functionsunfähig, so fallen die Kranken, wenn sie sich selbst nur wenig nach hinten beugen, nach dorthin über. Um dies zu vermeiden, wird instinctiv, wie dies Duchenne gezeigt hat, das Becken stark nach vorn gebeugt, damit nun die kräftigen Strecker der Lendenwirbelsäule (der M. sacrospinalis) die Last des Rumpfes tragen können. Es entsteht so ebenfalls eine lordotische Einbiegung der Lendenwirbelsäule, eine ensellure, wie die Franzosen sagen, aber die Schwerpunktslinie fällt jetzt nicht wie bei der Parese der Strecker der Wirbelsäule hinter, sondern vor das Promontorium des Kreuzbeines.

Die paralytischen Bauchmuskeln sind natürlich unfähig, die ihnen zukommenden Functionen bei der activen Exspiration und den damit zusammenhängenden oder besser nur durch sie auszuführenden Actionen zu leisten, daher das Husten, Niessen, Auswerfen wesentlich beeinträchtigt ist. Bei Schlaffheit und Parese der Bauchmusculatur leiden weiter auch die Functionen der Bauchpresse in Bezug auf die Entleerung der Blase und besonders des Darmes. Der Leib ist umfangreich, aufgetrieben. Können die Leidenden überhaupt noch stehen, so halten sie nothgedrungen die oben beschriebene Körperhaltung ein. Liegen sie, so sind sie nicht im Stande, sich allein nach vorn aufzurichten.

Diese Schilderung passt für die Zustände, wie sie durch die progressive Muskelatrophie oder durch die bei vollkommener Leitungsunterbrechung im oberen Dorsalmark gesetzten Paraplegien herbeigeführt werden. Bei den seltenen, etwa im Gefolge hemiplegischer Zustände (man vergleiche die Arbeit Sicard's, referirt im Arch. de Neurol. 1899, pag. 515) auftretenden einseitigen Paresen der Bauchmusculatur fehlt der Seite 39 beschriebene Bauchdecken- oder kurz Bauchreflex Rosenbach's an der gelähmten Seite, ebenso wie der Seite 41 beschriebene Obliquus- oder Leistenreflex Geigel's.*) Bei forcirter Exspiration tritt

*) Hier mag auch der interessanten Beobachtung Strümpell's gedacht werden, welcher bei Gesunden ein Fehlen der Bauchdeckenreflexe in 13·5%, bei Kranken mit multipler Sklerose aber in 67% feststellen konnte.

dabei nur die Bauchmusculatur der gesunden Seite in Thätigkeit, wodurch die paralytische Hälfte nach der gesunden Seite hinübergezogen wird, was sich am deutlichsten durch die Verschiebung des Nabels kundgibt. (Ueber den Cremasterreflex siehe S. 506.)

Einen seltenen Fall einseitiger Bauchmuskellähmung beschrieb Taylor bei einem über 60 Jahre alten Manne. Im Anschluss an einen Herpes zoster im Bereiche der drei letzten rechten Rippen war eine Hervorwölbung der rechten Bauchhälfte und Erschlaffung derselben eingetreten, besonders deutlich beim Husten. Die Muskelerregbarkeit und Empfindlichkeit der Haut gegen den elektrischen Reiz war herabgesetzt. Das Tragen einer Bauchbinde gewährte für die jahrelang fortbestehenden Beschwerden einige Erleichterung.

Ueber die etwaigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Bauchmuskeln ist nicht viel bekannt. Erst in jüngster Zeit hat ein Schüler Stintzing's, G. Schöpplenberg, die von Stintzing gelassene Lücke, Grenzwerthe für die elektrische Erregbarkeit der Nerven der Bauchmuskeln und dieser selbst festzustellen, in einer besonderen Arbeit ausgefüllt, wobei zugleich auch pathologische Verhältnisse eine gewisse Berücksichtigung gefunden haben. Die Seite 17 und 29 gegebenen Tabellen Stintzing's ergänzt Schöpplenberg durch die Mittheilung seiner Resultate, welche er bei der elektrodiagnostischen Prüfung des M. rectus und obliquus abdominis gefunden.

Für den ersteren, den M. rectus abdominis war der Mittelwerth bei faradischer Reizung 104 mm R.-A., bei galvanischer 2·8 M.-A.; für den M. obliquus abdominis betrugen diese Mittelwerthe 104 mm R.-A. und 2·4 M.-A. — Die oberen Grenzwerthe betrugen beim Rectus 116 mm R.-A. und 4·2 M.-A, die unteren 92 mm R.-A. und 1·7 M.-A. Beim Obliquus waren die oberen Grenzwerthe 116 mm R.-A. und 3·7 M.-A., die unteren 93 mm R.-A. und 1·3 M.-A. Aus Untersuchungen, die Schöpplenberg in einigen Fällen von multipler Neuritis, Myelitis transversa, multipler Sklerose, bei progressiver Muskelatrophie, bei Tabes angestellt hat, erschloss er, dass die bei Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes gefundenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Bauchmusculatur den Veränderungen an anderen Muskelgebieten bei denselben Erkrankungen entsprechen und dass sich auch die Erscheinungen der Entartungsreaction bei entsprechender Erkrankung an den Bauchmuskeln nachweisen lassen.

Was die Diagnose der im Vorstehenden geschilderten Lähmungen der Rücken- und Bauchmusculatur betrifft, so gewähren die in der Schilderung der Symptomatologie gegebenen Daten hinreichende Anhaltspunkte, um vorkommenden Falles diese kaum je isolirt anzutreffenden Paralysen als Theilerscheinungen von Rückenmarkslähmungen, pseudohypertrophischen Zuständen etc. richtig zu erkennen.

Von Platt wurde neuerdings der interessante Fall eines wahrscheinlich angeborenen Defectes der Bauchmuskeln bei einem zweijährigem Kinde beschrieben. Die vordere Bauchwand war stark vorgetrieben, rechts mehr als links. Die Mm. recti waren vorhanden, von den obliqui einzelne Fasern, die Mm. transversi fehlten.

Während die Prognose der bei jugendlichen, muskelschwachen, aber nicht eigentlich nervenkranken Individuen anzutreffenden Schwächezustände der Rückenmusculatur noch eine verhältnissmässig günstige ist, wird die Aussicht auf Besserung oder Heilung derselben bei der Pseudohypertrophie der Muskeln, der progressiven Muskelatrophie, bei schweren von Rückenmarksveränderungen abhängigen paraplegischen Zuständen eine ungünstige. Geradezu lebenbedrohend kann namentlich die Paralyse der Bauchmusculatur werden, wenn bei derartigen Zuständen durch eine Affection der Bronchien oder der Lungen eine höchst nothwendige Expectoration erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Neben den für die Behandlung der Pseudohypertrophie, der progressiven Muskelatrophie, der Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen und -Verletzungen oder der Entzündungen des Markes nothwendigen allgemeinen Massnahmen wird eine sorgfältige elektrotherapeutische Behandlung verbunden mit Massage und gymnastischen Uebungen, Bädern, kräftiger Ernährung und roborirenden Mitteln das Meiste leisten. Auch die namentlich in neuester Zeit immer mehr vervollkommnete Behandlung durch passende Stützapparate, Corsets etc. wird in geeigneten Fällen die Beschwerden der Kranken zu lindern und ihre Gehfähigkeit zu heben wohl im Stande sein.

Literatur.

Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867, pag. 723 ff.

G. Schöpplenberg, Zur Elektrodiagnostik der Bauchmusculatur. Inaugural-Dissertation. Jena 1893.

Bernhardt, Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie. Virchow's Archiv. Bd. CXV, Heft 2, S. 197.

E. Grawitz, Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1894, XXVI, Heft 1—2.

H. Schlesinger, Hysterische Lähmung der Halsmusculatur. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 26. Wiener Club. 26. April 1899.

A. Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 21.

F. Taylor, Guy's Hosp. Rep. Vol. LII, 1896, pag. 37.

Platt, Philad. med. Journ. 1898, 23 Apr.

E. H. Homén, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XX.

---

4. Lähmungen im Gebiete des Plexus lumbaris.

a) Lähmung des N. cruralis.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Lähmungen der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten sind im Vergleich zu denen der oberen entschieden die

selteneren. Ganz besonders gilt dies von den isolirten Lähmungen der Lumbalnerven. Ueber solche des N. iliohypogastricus, iloinguinalis, genitocruralis ist wenig bekannt; mehr schon von denen des N. obturatorius und des N. cutaneus femoris anterior externus; am meisten von denen des N. cruralis, die wir zunächst besprechen wollen.

Auch diese isolirten Lähmungen im Gebiete des N. cruralis sind nicht allzu häufig. Aetiologisch kommen zunächst directe Verwundungen durch Hieb, Stich, Schuss, sodann durch Fracturen (Luxationen) der Oberschenkel- und Beckenknochen in Betracht. Des Weiteren können Wirbelleiden (Fracturen, Luxationen, Geschwülste der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel), Entzündungen der Beckenknochen und des Beckenzellgewebes, Geschwülste des Oberschenkelknochens, des Beckens, des Iliopsoasmuskels Veranlassung zu isolirten Lähmungen im Cruralgebiete abgeben.

Eigenthümliche Schmerzen, Watschelgang und Schwäche des Ileopsoas sind nach Köppen werthvolle Merkmale, welche eine frühzeitige Diagnose auf Osteomalacie gestatten, zu einer Zeit, wo man noch keine sicheren Schlüsse aus den Knochenveränderungen selbst ziehen kann.

In einem Falle von Tabes sahen J. B. Charcot und H. Dufour eine vorübergehende totale Lähmung der rechten Quadricepsmusculatur eintreten. Fr. Schultze sah doppelseitige Cruralmuskelschwäche bei einem Fall von eigenthümlichen osteomalacischen Knochenveränderungen zusammen mit Concrementbildung harnsaurer Salze in den Nieren bei einem Manne, ein anderes Mal, zugleich mit Lähmungen im Ischiadicusgebiet, bei echter Gicht.

Unter 800 Geburten hat Ernst in 30 Fällen eine äusserst selten erwähnte, wahrscheinlich wegen der geringen Symptome und des raschen Verlaufes (spontane Heilung in wenigen Tagen) oft übersehene oder nicht beachtete Form von Neuritis cruralis beobachtet, die am häufigsten (25mal) bei Erstgebärenden vorkam. Sie ist durch Parese der einen oder beider unteren Gliedmassen, Schmerzen im Verlauf des N. cruralis und Empfindlichkeit im Stamm dieses Nerven charakterisirt. Nur in zwei Fällen trat der Schmerz schon gegen das Ende der Schwangerschaft auf.

Nicht selten findet sich eine erhebliche motorische Schwäche und eine enorme Abmagerung der Oberschenkelmuskeln, speciell der Strecker des Unterschenkels, als Folgeerscheinung einer subacuten oder chronischen Kniegelenksentzündung, über deren Zustandekommen und nach verschiedener Richtung hin eigenthümliches Verhalten bei der Besprechung der Diagnose das Nothwendige gesagt werden wird.

Eine namentlich den letzten Jahren angehörige Anzahl von Beobachtungen lässt ferner erkennen, in wie hohem Masse die Nerven der

unteren Extremitäten und speciell die Cruralnerven theils allein, theils mit anderen Nerven zusammen durch Entzündungsprocesse degenerativ-neuritischer Natur afficirt werden. Es gilt dies sowohl von den Neuritiden im Verlaufe des chronischen Alkoholismus, wie von denen, welche nach acuten oder chronischen Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Tuberculose) auftreten (Fritz, Bernhardt, E. Remak), und solchen bei Allgemeinerkrankungen des Körpers in Folge veränderter Säftemischung, z. B. der Zuckerharnruhr. Gerade bei dieser Krankheit hat besonders Bruns neuerdings das häufige Befallenwerden des Cruralis- und Obturatoriusgebietes von einer derartigen degenerativen Entzündung betont, ein Vorkommniss, auf das wir bei der Besprechung der differentiellen Diagnose dieser Lähmungsformen näher einzugehen haben werden. Eine offenbar seltenere Ursache einer Cruralisparalyse und speciell der Lähmung der Unterschenkelstrecker habe ich einige Male nach Ueberanstrengung der Beine (Emporsteigen und Tragen schwerer Lasten) beobachtet und ein Beispiel davon in meiner Elektrotherapie mitgetheilt.

Als Narkosenlähmung beschrieb Gumpertz den Fall einer 33jährigen Frau, welche nach einer gynäkologischen Operation Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Bein, namentlich an dessen innerer Seite, zeigte. Es bestand Lähmung des M. ileopsoas und quadriceps, Hypästhesie und Thermoanästhesie im Gebiet des N. cutan. fem. med., saphenus minor und maior. Letzterer sowie der Stamm des Cruralis waren ausserordentlich druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im Cruralisgebiet deutlich herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Der Patellarreflex war rechts schwächer als links. Bei der Operation war das Bein in extremer Beugung fixirt; durch den Druck der Muskelmassen auf den Nerven während der $^1/_2$—$^3/_4$ stündigen Narkose soll die Läsion zu Stande gekommen sein, eine Behauptung, welcher übrigens in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie, vom 10. Juni 1895, wo Gumpertz seine Beobachtung mittheilte, von Oppenheim in der Discussion widersprochen wurde.

Ausser dieser Gumpertz'schen Beobachtung sind mir nur noch zwei hierhergehörige Fälle von Narkosenlähmung im Cruralisgebiet (beide bei Frauen) bekannt, nämlich der von Thurney und Garrigues. Genauere Angaben fehlen.

Schliesslich kann das Gebiet des N. cruralis auch bei den mannigfachsten cerebralen, speciell aber spinalen Lähmungen (z. B. atrophische spinale [Kinder-] Lähmung, progressive Muskelatrophie, progressive neurotische Atrophie [Hoffmann]) betheiligt werden; eine hierhergehörige Beobachtung einer nur am rechten Bein ausgeprägten totalen Lähmung der Hüftbeuger und der Unterschenkelstrecker bei einem fünf Jahre alten Kinde habe ich vor Jahren unter Nummer 30 der meiner Elektrotherapie

angehängten Beobachtungen mitgetheilt. Genauer auf diese Art der Betheiligung der Unterextremitätennerven an den mannigfachsten Erkrankungen (des Rückenmarkes namentlich) hier einzugehen, ist kaum angebracht. Es handelt sich dabei eben nur selten um die jetzt zu besprechenden isolirten Lähmungen einzelner Nervengebiete, so dass wir an dieser Stelle nur auf die entsprechenden Capitel des Gesammtwerkes hinweisen können.

Den Fall von Drachmann, welchen Schultze erwähnt, bei dem ein völliges, wahrscheinlich angeborenes doppelseitiges Fehlen des Quadriceps femoris vorhanden war, habe ich nicht auffinden können. Dagegen berichtet Fürstner von einem congenitalen Defect beider Unterschenkelstrecker bei zwei Geschwistern; in beiden Fällen war übrigens vom M. vastus internus noch eine grössere Partie vorhanden In der Epikrise zu den interessanten Fällen macht Fürstner auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges aufmerksam, welcher zwischen den congenitalen Störungen in der Anlage der Musculatur und einer später vielleicht auftretenden Dystrophie bestehen könnte.

Eine seit der Geburt bestehende linksseitige Cruralislähmung beobachtete Oppenheim bei einem in Steisslage geborenen Knaben.

Symptomatologie.

Der N. cruralis innervirt den M. iliacus internus und psoas, den Quadriceps femoris (rectus femoris, cruralis, vastus internus et externus), den M. sartorius und (mit dem N. obturatorius zusammen) den M. pectineus. (Ueber die sensiblen Aeste des N. cruralis siehe später.) Eine Lähmung dieses Nerven vernichtet also zunächst die Möglichkeit, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen, in der Ruhelage das ganze Bein zu heben, oder bei fixirtem Oberschenkel den liegenden Rumpf emporzurichten oder ihn nach vorwärts zu beugen (M. iliopsoas und rectus femoris, beziehungsweise pectineus). Des Weiteren ist bei Paralyse des Quadriceps eine Knie- (Unterschenkel-)Streckung unmöglich. Damit werden alle Bewegungen, wie das Stehen, das Gehen, besonders das Steigen, Laufen, Springen theils ungemein erschwert, theils ganz unmöglich, speciell bei doppelseitiger Lähmung.

Bei einseitiger Lähmung können die Kranken allein stehen und gehen. Nur dürfen die Unterschenkelbeuger dabei absolut nicht in Thätigkeit treten. Selbst bei geringer Beugung des Unterschenkels würde der Leidende sofort wegen der mangelnden Action der Unterschenkelstrecker hinstürzen. Beim Gehen schleppen die Kranken das gelähmte Bein nach oder lassen es vielmehr, ohne es im Hüftgelenk beugen oder im Kniegelenk strecken zu können, der Schwere nach pendeln.

Die Beeinträchtigung der Function des M. sartorius, welcher eine schwache Beugung im Knie- und Hüftgelenk ausführt und den inneren Theil der Schenkelfascie spannt, sowie die Lähmung des M. pectineus, welcher den Oberschenkel adducirt und beugt, tritt vor der schweren Schädigung der Locomotion, wie sie die Paralyse der Hüftbeuger und Unterschenkelstrecker mit sich bringt, sehr erheblich zurück.

(Ueber die eigenthümliche Stellung, welche gerade der M. sartorius bei atrophischen [spinalen?] Beinlähmungen einnimmt, vergleiche man die weiter unten [Diagnose] gemachten Bemerkungen.)

Was die Störungen der Sensibilität betrifft, so finden sich deren bei isolirter Cruralislähmung im Bereiche der diesem Nerven als Aeste zugehörigen Nn. cutaneus femoris internus, anterior internus und saphenus (maior). — Die Hautempfindlichkeit an der inneren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie*), ferner an der Mitte der Vorderfläche des Oberschenkels, endlich in der Gegend des Knies (an der Innenseite) und der inneren und vorderen Fläche des Unterschenkels, des inneren Knöchels und Fussrandes bis zur grossen Zehe hin (vgl. Taf. IV) ist in ihren verschiedenen Qualitäten mehr oder weniger beeinträchtigt. Sind auch die oben kurz erwähnten Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis und genitocruralis durch pathologische Processe geschädigt, so findet man Sensibilitätsstörungen der Haut der Schamgegend, der Geschlechtstheile (Hodensack, Schamlefzen) und der Haut des Oberschenkels nach aussen von der Fovea ovalis (N. lumboinguinalis, Zweig des Genitocruralis).

Von vasomotorischen Störungen bei Cruralislähmungen kann ich aus eigener Erfahrung oder nach meiner Kenntniss der Literatur kaum etwas berichten. Bemerkt wird, dass sich die gelähmten Theile eventuell kühler anfühlen, als die entsprechenden gesunden Partien. Mehr ins Auge fallend und oft ganz besonders imponirend tritt die schwere Atrophie der gelähmten Oberschenkelmusculatur, speciell an der Streckseite, dem Beobachter entgegen. Dieselbe kann, namentlich bei längere Zeit bestehendem Kniegelenksleiden so ausgeprägt sein, dass die Musculatur fast ganz geschwunden erscheint, so dass die Contouren des Oberschenkelknochens deutlich zu sehen und abzutasten sind.

Diese schwere Schädigung der gelähmten Musculatur ist als ausgeprägte trophische Störung bei vollkommener Entartung des Nerven unschwer zu verstehen; weniger klar ist die Entstehung dieser Atrophie nach Kniegelenksentzündung. Theils mögen hier nicht selten die entzündlichen Processe im Gelenk und dessen Umgebung direct auf die Musculatur übergreifen, wie dies für die rheumatische Entzündung des Schultergelenkes

*) Einen interessanten Fall einer nur auf einen Hautnerven (N. cutan. fem. intern.) beschränkten Neuritis des Cruralisgebietes, wobei übrigens das Kniephänomen erhalten blieb, hat neuerdings E. Remak mitgetheilt.

von einigen Autoren (z. B. Strümpell) überzeugend nachgewiesen wurde. Andererseits spricht die Schnelligkeit des Eintrittes der in Rede stehenden Atrophie und ihre Vollständigkeit für die von Charcot namentlich aufgestellte und neuerdings durch Raymond, Duplay u. A. experimentell erhärtete Vermuthung, dass die hochgradige Reizung der sensiblen Nerven des entzündeten Gelenkes und seiner Umgebung durch diese sensiblen Nerven einen gewissermassen hemmenden Einfluss auf die trophischen Centren der motorischen Nerven und der Muskeln im Rückenmark ausübt, durch welchen diese Centren in ihrer functionellen Thätigkeit schwer geschädigt werden.*) Dass diese Centren in ihrer anatomischen (histologischen) Structur bei diesen den Gelenksentzündungen sich anschliessenden atrophischen Zuständen der Musculatur nicht beeinträchtigt werden, dafür spricht einmal die Möglichkeit mehr oder weniger vollkommener Restitution derselben bei zweckentsprechender Behandlung der Gelenksaffection und der elektrodiagnostische Befund. Denn trotz sehr erheblicher quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit des atrophischen Muskelgebietes für beide Stromesarten findet man keine Entartungsreaction, ein Befund, welcher bei schwerer Verletzung oder degenerativer Entzündung des N. cruralis selbst oder bei Läsion seiner Ursprungsstätten in den grauen Vordersäulen des Markes (atrophische Spinallähmung der Kinder und Erwachsener) oft angetroffen wird. Natürlich kommt auch bei peripherischer Lähmung der Nerven selbst, wenn die Läsionen leichterer Natur sind, sowohl eine einfache quantitative Verminderung der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaction vor, was hier, da Derartiges sich bei allen der Untersuchung zugänglichen peripherischen Nerven zeigt, des Specielleren nicht wieder ausgeführt werden soll. In Bezug auf das Zustandekommen des sogenannten Patellarsehnenreflexes und sein Verhalten bei peripherischen Lähmungen verweise ich auf die Auseinandersetzungen auf S. 41 und 82.

Die Diagnose des Bestehens einer Cruralislähmung ist an sich nicht schwer und unterliegt bei etwa vorhandener traumatischer Läsion und dem Bestehen der oben geschilderten Lähmungszustände kaum einem Zweifel. Liegt ein Trauma nicht vor, so ist an das Bestehen einer degenerativen Neuritis im Schenkelnervengebiet zu denken; nach dem, was oben über die gerade in diesem Gebiete sich localisirenden neuritischen

*) Ohne auf diese Frage an dieser Stelle ausführlicher einzugehen, glauben wir doch die Versuchsergebnisse der neuesten Bearbeiter dieses Themas, Mignot und Mally, hier ganz kurz wiedergeben zu sollen. Im Gegensatz zu Duplay und Cazin, welche nach experimentell gesetzten Gelenksentzündungen (bei Thieren) keine Veränderungen in den entsprechenden Abschnitten des Rückenmarkes gefunden hatten, sahen die genannten Verfasser stets eine deutliche Verminderung der Zahl der grossen motorischen Zellen im Vorderhorn der Seite, welche dem operirten Gelenk entsprach.

Processe gesagt ist, liegt der Verdacht eines Diabetes nahe und ist die Untersuchung des Urins vorzunehmen. Vorangegangene lebhafte Schmerzen im Bein, das Mitbefallensein des Obturatoriusgebietes und einzelner vom N. ischiadicus innervirter Muskeln würden die Diagnose unterstützen. Ist Diabetes auszuschliessen, so ist die Möglichkeit des Bestehens von chronischem Alkoholismus in Erwägung zu ziehen. Hat doch Moeli als einer der ersten auf die degenerative atrophische Lähmung der Strecker beider Unterschenkel bei einem 34jährigen Alkoholisten schon 1884 hingewiesen. In einzelnen Fällen wird es Schwierigkeiten unterliegen, zu entscheiden, ob die bestehende atrophische Lähmung im Cruralisgebiet als peripherische (degenerativ neuritische) Affection aufzufassen ist oder als Theilerscheinung einer subacut auftretenden atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis subacuta). Derartige zweifelhafte Fälle habe ich selbst im Jahre 1877 mitgetheilt und dabei einer Eigenthümlichkeit in der Erscheinungsweise der Cruralparalysen gedacht, welche möglicherweise differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein kann. Es handelt sich um das auch von anderen Autoren (Erb, Remak) bemerkte Freibleiben des M. sartorius von der Lähmung (auch im Moeli'schen Falle wurde diese Erscheinung beobachtet). Dieser Muskel allein konnte noch activ benützt werden und zeigte im deutlichen Gegensatz zu den übrigen gelähmten Muskeln des Cruralisgebietes eine oft vollkommene Intactheit von jeder elektrischen Erregbarkeitsveränderung. Wir werden ähnlichen Verhältnissen auch bei den Ischiadicuslähmungen begegnen und wird dort weiter darüber gehandelt werden. Findet man (in wie es scheint nicht gerade häufigen Fällen), dass das Cruralisgebiet erst auf der einen und in mehr oder weniger langer Zeit auch auf der anderen Seite paralysirt wird, so liegt der Verdacht nahe, dass ein an den Lendenwirbeln oder in deren nächster Umgebung sich entwickelnder pathologischer Process (Wirbelentzündung, Geschwulstbildung in der Nachbarschaft der Lendenwirbelsäule etc.) diesen Erscheinungen zu Grunde liegt.

Bei der Seltenheit derartiger Vorkommnisse erlaube ich mir hier kurz einen Fall aus meiner eigenen Beobachtung mitzutheilen.

Eine in der Mitte der Dreissigerjahre stehende, vorher gesunde Frau empfand seit Monaten Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Bein; eine Zeit lang soll die linke untere Extremität im Ganzen geschwollen gewesen sein. Bei der ersten von mir vorgenommenen Untersuchung ergab sich, dass die Psyche der Kranken, die Function der Sinne, der übrigen Hirnnerven, der oberen Extremitäten, sowie der Blase und des Mastdarmes intact war. Im Urin konnte weder Eiweiss noch Zucker nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Geschlechtstheile, des Beckens (durch einen bewährten Gynäkologen) ergab nichts Abnormes. Die Kranke war nicht im Stande, das rechte Bein zu heben, den rechten Oberschenkel zum Rumpf zu bringen und das Bein zu strecken. Die Beugung im Knie, sowie sämmtliche Fuss- und Zehenbewegungen dagegen kamen wohl zu Stande.

Links waren alle Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk ausführbar. Die Kniephänomene fehlten beiderseits. Nirgends bestand Drüsenanschwellung. Druck auf den Unterleib und die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel war nicht schmerzhaft. Die Sensibilität war rechts an der Innenseite des Oberschenkels, links nur in der Gegend des inneren Knöchels abgeschwächt.

Etwa 14 Tage später hatte sich der Zustand der sehr bleichen, schwachen, ab und zu leicht fiebernden (38·1) Patientin dahin verschlimmert, dass nun beide Beine weder im Hüftgelenk gebeugt, noch im Kniegelenk gestreckt werden konnten. Das Westphal'sche Zeichen bestand fort; von der Sohle aus waren keine Reflexe auszulösen. Wohl aber bestand Dorsalklonus der Füsse. Die Motilität der Unterschenkelbeuger sowie der Fuss- und Zehenbeuger und -Strecker war erhalten. Die elektrische Erregbarkeit war sowohl im Cruralis- wie im Ischiadicusgebiet, besonders aber im ersteren enorm herabgesetzt (nicht vollkommene Untersuchung im Hause der Patientin); auch war die Blasen- und Mastdarmfunction etwas erschwert. Während auch damals selbst tieferer Druck auf den Unterleib nicht empfindlich war, hatte die Kranke nun sowohl spontane als besonders bei Bewegungen eintretende Schmerzen. Druck auf die unteren Dorsal- und oberen Lumbalwirbel sowie in die rechte Incisura ischiad. war nunmehr sehr schmerzhaft geworden.

Die Kranke ging im Laufe eines Vierteljahres etwa kachektisch zu Grunde. Die Obduction ergab einen von der linken prärenalen Gegend nach rechts über die Wirbelsäule hinübergreifenden Tumor, der die Nerven (Plexus cruralis) beiderseits vollkommen in sich aufgenommen hatte.

Einen nach anderer Richtung interessanten Fall doppelseitiger Cruralislähmung beobachtete ich neuerdings bei einem 25jährigen Mann, der nach längerem Aufenthalt in Brasilien eine Leberentzündung acquirirt hatte, welche operativ durch Entleerung eines Leberabscesses geheilt wurde. Während der Heilung stellte sich die noch nach drei Monaten zu constatirende Schwäche und Abmagerung in beiden Cruralgebieten ein, während das Ischiadicusgebiet ganz frei blieb: die elektrische Erregbarkeit war hochgradig herabgesetzt, die Kniephänomene nicht auszulösen. Eine Besserung trat erst nach lange fortgesetzter elektrischer Behandlung ein.

Man könnte in diesem Falle ebensowohl daran denken, dass toxische, durch die Lebereiterung entstandene Producte schädigend auf die peripherischen Nerven und speciell auf das beiderseitige Cruralisgebiet eingewirkt hätten, als auch der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass man es hier vielleicht mit einem Falle von Beri-Beri zu thun hatte.

Weiter berichtet Riegel von einer doppelseitigen Cruralislähmung bei einem 63jährigen Manne, welche mit Schmerzen und Parästhesien (besonders im Gebiet des N. saphenus maior) einherging. Während der M. ileopsoas beiderseits frei blieb, bestand Atrophie, Lähmung und Entartungsreaction beider Mm. quadric. fem. Innerhalb eines halben Jahres begann die Heilung. Aetiologisch war nur das Bestehen einer gichtischen Diathese zu ermitteln.

Bei grossen Läsionen der Lendenwirbelsäule (Bruch, Luxation) ist, wenn Cruralislähmung eintritt, die Diagnose natürlich weniger schwierig; desgleichen wenn das Vorhandensein entzündlicher Processe am Darmbein, am M. ileopsoas, wenn Tumoren des Beckens etc. festgestellt werden können. Jedenfalls ist in zweifelhaften Fällen an diese Momente zu denken und daraufhin zu untersuchen.

Ist die Paralyse im Cruralisgebiet Theilerscheinung einer cerebralen Lähmung, so liegen sicher eine Reihe von Symptomen vor, welche den aufmerksamen Arzt auf eben diese Aetiologie aufmerksam zu machen geeignet sind. Während nun bei solchen Cruralisparalysen aus cerebraler Ursache die Patellarsehnenreflexe (Kniephänomene) vorhanden, meist erheblich gesteigert sind, fehlen sie in allen Fällen schwererer peripherischer Lähmung des Nerven. Ja selbst bei ganz leichten Läsionen desselben kann, wie Westphal durch Experimente am Kaninchen zuerst gezeigt hat, das Kniephänomen zeitweilig verloren gehen, ohne dass die active Beweglichkeit, die faradische Erregbarkeit oder die Reflexerregbarkeit von der Haut aus beeinträchtigt wird. Auch die Remak'schen Untersuchungen über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction haben festgestellt, dass selbst bei leichtester primärer peripherischer degenerativer Neuritis gemischter Nervenstämme, auch ohne alle Lähmung, die Sehnenphänomene fehlen können.

Nach dem genannten Autor bildet eine Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis immer nur eine Ausnahme; Regel ist das Fehlen derselben bei neuritischen Lähmungen; auch überdauert es im Falle der Rückbildung noch lange die galvanomusculäre Entartungsreaction.

Es ergibt sich also, dass in jedem Falle von Cruralislähmung auf das Vorhandensein der in Rede stehenden Erscheinung zu achten ist. Ist sie vorhanden oder gar gesteigert, so spricht dies für eine cerebrale Ursache der Lähmung, was durch andere, noch charakteristischere Symptome ausserdem leicht zu erschliessen ist. Fehlt das Kniephänomen, so wird bei vorhandener degenerativer Lähmung mit atrophischen Zuständen in den Muskeln und den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an eine peripherische oder schlaffe spinale (poliomyelitische) Lähmung zu denken sein. Fehlt es, wie dies nach Diphtherie (Bernhardt) und bei Diabetes vorkommt, auch ohne dass irgendwelche Lähmungen im Cruralisgebiet bestehen, so handelt es sich nach dem bisher über diese Verhältnisse Festgestellten entweder um eine noch nicht näher bekannte toxische Beeinflussung der reflexvermittelnden Centren im Mark, oder um eine wenn auch nicht bedeutende Veränderung im N. cruralis selbst, wie dies z. B. von Eichhorst bei Diabetikern und auch bei Tabeskranken (mit sogenanntem Cervicaltypus), deren Rückenmark (Wurzeleintrittszone im Lumbalmark nebst Nervenwurzeln) vollkommen intact befunden wurden, festgestellt worden ist.

Näher hierauf an dieser Stelle einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe; nur das sei noch erwähnt, dass die längere Zeit bei peripherischen Läsionen des Cruralgebietes verschwunden gewesenen Kniephänomene mit der Besserung des Allgemeinzustandes oder der Lähmung selbst wieder-

kehren können (nach Diphtherie, nach diabetischen Crurallähmungen), während sie bei atrophischen Zuständen im selben Gebiet nach Poliomyelitis oder bei Tabes verschwunden bleiben und nur in ganz vereinzelten Fällen bei letzterer Krankheit als wiederkehrend beschrieben worden sind.

Ueber das Verhalten des Kniephänomens bei Diabetes mellitus hat Grube neuerdings ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Ohne auf Einzelheiten als zu weit führend hier eingehen zu wollen, erwähnen wir nur, dass nach Grube der Verlust des Kniephänomens bei Diabetes als kein schlechtes Zeichen in Bezug auf die Prognose anzusehen ist.

Schon vor Jahren ist ferner von Jastrowitz die Aufmerksamkeit auf einen Reflex gelenkt worden, der, bei Hemiplegischen an der gelähmten Seite fehlend, die Diagnose, welche Seite die befallene sei, z. B. bei im Koma liegenden Kranken, erleichtert. Es ist dies der sogenannte Cremasterreflex. Derselbe tritt ein, wenn man den N. saphenus maior da, wo er handbreit über dem Cond. internus femoris in der Furche zwischen dem Innenrande des Sartorius und Vastus internus verläuft, drückt: Der Hode steigt an dieser Seite in die Höhe (vgl. S. 39). Da sowohl der N. saphenus maior wie der motorische Nerv des M. cremaster (N. spermaticus externus) dem N. cruralis angehört, so wäre künftig auch bei anderen als cerebralen Lähmungen im Gebiete unseres Nerven auf das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen dieses Reflexes zu achten. Bisher scheint dies noch nicht gethan worden zu sein.

Das Aequivalent des Cremasterreflexes wäre beim weiblichen Geschlecht eine Contraction der Ligam. rotunda, wodurch der Fundus uteri nach vorwärts bewegt würde. Bodon suchte dies durch Einführung einer Sonde in den Uterus nachzuweisen: es gelang dies aber nur in einem von vier daraufhin untersuchten Fällen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Cruralislähmungen richtet sich nach der Schwere der Nervenläsion. Bei intact erhaltener elektrischer Nerven- und Muskelerregbarkeit ist die Aussicht auf vollkommene Wiederherstellung günstiger, als bei Vorhandensein schwerer Entartungszustände; aber auch bei den durch Neuritis (Diabetes, Alkoholintoxication, Diphtherie) herbeigeführten Paralysen kann nach eingeleiteter zweckmässiger Allgemeinbehandlung des Grundleidens oder nach wiedererzielter Kräftigung des Organismus durch roborirende Mittel (Phosphortherapie bei Osteomalacie) eine mehr oder weniger vollkommene Heilung erzielt werden. Dasselbe gilt von den meist durch den hohen Grad der Muskelatrophie ausgezeichneten Lähmungszuständen der Unterschenkelstrecker bei Kniegelenksleiden, wenn durch passende chirurgische Massnahmen und längere

Nachbehandlung, durch Massage, Elektricität, Bäder das Gelenkleiden zur Besserung gebracht ist. Die Prognose derjenigen Lähmungen im Cruralisgebiet, welche durch cerebrale oder spinale Leiden herbeigeführt worden sind, richtet sich nach der des Grundleidens. Bei tieferen Zerstörungen des Nerven und seiner Wurzeln durch Wirbelleiden oder pathologische Processe im Becken, speciell bei doppelseitig auftretenden Cruralislähmungen ist die Prognose zumeist eine ungünstige.

Die Behandlung richtet sich, wie aus dem, was auseinandergesetzt ist, hervorgeht, nach dem Grundleiden (vgl. oben). Neben zweckentsprechenden chirurgischen Massnahmen (bei Beckentumoren, Psoasabscessen, Hüft- und Kniegelenksleiden, Fracturen und Luxationen der Oberschenkel- und Beckenknochen etc.) wird eine gut geleitete und längere Zeit fortgesetzte elektrische und orthopädische Behandlung von grossem Nutzen sein.

In neuester Zeit ist es den zielbewussten Bestrebungen der Chirurgen und speciell F. Krause gelungen, durch Transplantation der intacten Unterschenkelbeuger an die Vorderseite des Oberschenkels und Vernähung der sehnigen Enden derselben an die Patella in einem Falle schwerer Kinderlähmung den total atrophischen M. quadric. fem. mit gutem Erfolg zu ersetzen und so die fehlende Streckung des Knies und Unterschenkels wieder herzustellen. In manchen Fällen unheilbarer Quadricepslähmung lässt sich durch den Hessing'schen Bügel, der mittelst elastischer, sich kreuzender Bänder an Hessing's Schienenhülsenverband befestigt wird, noch ein ausreichender Ersatz schaffen.

b) Lähmung des N. obturatorius.

Vorkommen und Aetiologie.

Isolirte Lähmungen im Gebiete des N. obturatorius sind noch seltener, als solche des N. cruralis. Neben etwaigen directen Verletzungen sind es meist Quetschungen des Nerven innerhalb des Beckens bei schweren (eventuell durch Kunsthilfe beendeten) Geburten, vielleicht auch bei bestimmten Darmbrüchen (Hernia obturatoria), durch welche eine Paralyse dieses Nerven bedingt wird. Nicht selten wird er in Folge derselben Ursachen mit dem N. cruralis zusammen von den schädigenden Momenten betroffen, wie dies schon oben gelegentlich eines von Remak (l. c.) beobachteten Falles erwähnt wurde. Dieser Autor berichtet über eine einseitige Lähmung des N. obturatorius und cruralis (vom Ischiadicusgebiet war allein der M. tibialis anticus betroffen), welche nach Verschüttung bei deutlicher Depression des Proc. spinosus des ersten

Lendenwirbels eingetreten war (vgl. die Schultze-Köster'sche Zeichnung S. 536).

Der N. obturatorius versorgt bekanntlich die Adductoren des Oberschenkels, die Mm. adductor longus, brevis und magnus (letzterer Muskel erhält auch einen Zweig vom N. ischiadicus), den M. obturatur externus (theilweise auch den internus), gracilis und pectineus (diesen mit dem N. cruralis zusammen); ein die Fascia lata durchbohrender Ast, der sich mit dem N. cutaneus internus vom Cruralis verbindet, verästelt sich in der Haut der inneren Fläche des Oberschenkels bis zur inneren Knieseite hinab.

Symptomatologie.

Ist der Nerv gelähmt, so können die Leidenden die Beine nicht fest aneinander pressen, den Oberschenkel nicht medianwärts bringen, schwer oder gar nicht ein Bein über das andere schlagen, den Oberschenkel weniger gut nach aussen rollen (Wirkung der Obturatoren) und andererseits (Thätigkeit des unteren Abschnittes des M. adductor magnus) auch nicht nach innen rotiren, wie dies beim Reiten (fester Schenkelschluss) nothwendig ist. Ausserdem ermüden die Kranken leicht beim Gehen. Gemäss der Vertheilung des vom N. obturatorius stammenden Hautastes bestehen bei Lähmungen des Nerven Sensibilitätsstörungen an der Innenseite des Oberschenkels und des Knies und in derselben Region brennende Schmerzen bei eingeklemmten Herniae obtur. Die durch die Lähmung des theilweise vom N. obturatorius innervirten M. pectineus und des M. gracilis bedingten Störungen treten kaum besonders hervor.

Ueber vasomotorische und trophische Symptome bei Obturatoriusparalyse ist abgesehen von der bei schwerer Nervenläsion auch hier eintretenden Muskelatrophie nicht viel bekannt. Die Ergebnisse der elektrischen Exploration dürften (genauere Angaben hierüber liegen nicht vor) denjenigen, welche bei Lähmungen anderer peripherischer Nerven beobachtet werden, als analog befunden werden.

Prognose und Therapie theilt die peripherische Lähmung des N. obturatorius mit der des N. cruralis.

c) Lähmung des N. cutaneus femoris externus.

Isolirte Lähmungen des N. cutaneus femoris externus kommen seltener zur Beobachtung. Der betreffende Nerv versorgt die Haut der Vorder- und Aussenfläche des Oberschenkels bis zum Knie

hin mit sensiblen Fasern. Ich habe zu wiederholten Malen mehr Männer als Frauen nur über ein Gefühl von Kälte und Abgestorbensein, jedenfalls über Parästhesien gerade in dieser Gegend klagen hören. Die Anamnese ergab auch, dass in einem Falle Bleivergiftung, in einem anderen intensive Erkältung vorangegangen war, mehrere Male aber die Mittheilung über eine noch nicht lange vorher überstandene Infectionskrankheit, speciell Typhus. Wahrscheinlich hat man es also mit einer in diesem Zweige des Lumbalplexus isolirt vorkommenden neuritischen Affection zu thun. Spirituöse Einreibungen, der Gebrauch des elektrischen Pinsels brachten in den von mir behandelten Fällen Erleichterung.*)

Literatur.

Fritz, Charité-Annalen. 1878, V, S. 255.

Bernhardt, Virchow's Archiv. 1858, Bd. XCIX, S. 404.

Bruns, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 23.

Bernhardt, Elektrotherapie. 1884, Nr. 26 und 30, S. 481.

Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de Méd. 1890, S. 371. — Derselbe, Gaz. méd. de Paris. 1891, Nr. 1.

Duplay et Cazin, Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. Arch. génér. de Méd. Janvier 1891.

Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen. 1884, IX, S. 524.

Bernhardt, Archiv für Psychiatrie etc. VII, S. 313.

Erb, Archiv für Psychiatrie. V, S. 758.

E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Ebenda. Bd. V.

Westphal, Archiv für Psychiatrie. 1877, VIII, Heft 3.

Remak, Ebenda. 1885, XVI, S. 240.

Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. 1885, Bd. XCIX, Heft 3.

Eichhorst, Ebenda. 1891, Bd. CXXV und 1892, CXXVII.

Jastrowitz, Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 31.

Köppen, Archiv für Psychiatrie. 1891, Bd. XXII, S. 739.

J. B. Charcot et H. Dufour, Nouvelle Iconogr de la Salpêtr. 1896, Nr. 5.

Gumpertz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 31.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898, I, S. 84.

Fürstner, Archiv für Psychiatrie. 1895, Bd. XXVII, S. 607.

Mignot et Mally, Archives générales de méd. Sept. 1900, pag. 296.

Grube, Lancet. 1899, Vol. II, Nr. 4, pag. 203.

Bodon, Centralblatt für Gynäkologie. 1898, Nr. 5.

Riegel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 17, S. 410.

N. P. Ernst, Bibl. f. Läger. 8 R. I, S. 540 (Schmidt's Jahrbuch. 1901, Heft 2).

---

*) Ueber die Parästhesien im Gebiete des N. cutan. fem. extern. vergl. II. Theil.

Turney, Brit. med. Journ. 1897, pag. 1089.
Garrigues, Americ. Journ. of Med. Sc. 1897, pag. 81.
E. Remak und E. Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900 (A. Hölder). S. 120 ff.
F. Krause, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1902, Nr. 7 und 8.

---

5. Lähmungen im Gebiete des Plexus ischiadicus.

a) Lähmung der Nn. glutaeus superior, inferior und cutaneus femoris posterior.

Dem Plexus ischiadicus gehören bekanntlich vier Nerven an, der N. glutaeus superior, der N. glutaeus inferior, der N. cutaneus femoris posterior und der N. ischiadicus.

Isolirte Lähmungen der drei erstgenannten Nerven sind selten. Sie wurden aber beobachtet in Folge von Läsionen des Kreuzbeines durch directe Verletzung, Bruch desselben oder des Beckens. Schwere Erschütterungen durch Fall auf das Gesäss führen eventuell zu Läsionen (Blutungen, Quetschungen) des Conus medullaris oder der Cauda equina; Geschwülste der Beckenknochen, des Kreuzbeines, der benachbarten Gewebe oder der Nerven der Cauda equina selbst bewirken dann meist schwere Lähmungen der von den Glutäalnerven innervirten Muskeln.

Als Theilerscheinung eines pathologischen, die Gesammtmusculatur in mehr oder weniger intensivem Grade befallenden Processes, wie z. B. der fortschreitenden Atrophie der Musculatur, beziehungsweise der sogenannten Dystrophie (Pseudohypertrophie) derselben werden gerade Erkrankungen der Gesässmuskeln häufiger gefunden. Die hierbei in Frage kommenden Nerven sind der N. glutaeus superior und inferior. Von ihnen versorgt bekanntlich der erstere den M. glutaeus medius und minimus, den M. tensor fasciae latae, sowie den M. pyriformis, der zweite den M. glutaeus maximus. Die durch die Lähmung dieses Nerven entstehenden Bewegungsstörungen sind aus der physiologischen Function eben dieser Muskeln leicht zu verstehen. Die Mm. glutaei medius und minimus abduciren den Oberschenkel und rollen ihn, speciell der Medius mit dem vorderen Antheil der Fasern nach innen, mit dem hinteren nach aussen. Eben diese Aussenrollung bewirkt der M. pyriformis. Der M. glutaeus maximus (Antagonist des M. iliopsoas) bringt den Oberschenkel nach rück- und auswärts und streckt bei fixirtem Schenkel den Rumpf. Der M. tensor fasciae latae hilft mit dem Ileopsoas den Oberschenkel im Hüftgelenk beugen, rollt ihn aber zugleich etwas nach innen. Ist dieser Muskel gelähmt, so wird beim Gehen das Bein nach aussen

gedreht, besteht Paralyse des mittleren und kleinen Gesässmuskels, so kann das Bein nicht nach innen rotirt und abducirt werden. Ist der Glutaeus maximus gelähmt, so fallen beim Stehen oder Gehen auf ebener Erde keine Störungen auf, treten aber sofort hervor bei allen Locomotionen, welche eine Streckung im Hüftgelenk erfordern (Treppensteigen, Streckung des Rumpfes beim Emporrichten aus sitzender oder nach vorn gebeugter Lage, Springen etc.). Bei der unter dem Namen der Pseudohypertrophie der Muskeln bekannten Krankheit ist es vornehmlich die Parese oder Lähmung der Glutäalmuskeln, welche neben der Schwäche der Rückenmusculatur das Aufrichten des Rumpfes aus nach vorn gebeugter Stellung unmöglich und das bekannte Hinaufklettern der Kranken an sich selbst nothwendig macht.

Eine interessante Beobachtung hat neuerdings v. Hösslin mitgetheilt, betreffend einen 27jährigen Mann, bei welchem nach einer Erkältung Schmerzen im Kreuz und Hinken sowie schnelle Ermüdung eintrat; im Sitzen und Liegen war keine Stellungsanomalie vorhanden, beim Stehen und Gehen aber war das Becken und damit der ganze Rumpf zu weit nach vorwärts gebeugt; das Kreuzbein stand fast horizontal, die Lendenwirbelsäule in hochgradiger Lordose. Ein Krampf des Ileopsoas lag nicht vor; diese Bewegungsstörung konnte nur durch eine ungenügende Contraction der den Rumpf aufrichtenden Glutaei zu Stande gekommen sein. Da die betreffenden Muskeln gut entwickelt und die Bewegung im Hüftgelenk und Becken frei waren, die Functionsstörung auch an verschiedenen Tagen wechselte, so war nur eine functionelle Schwäche der Glutaei anzunehmen.

Ueber die bei derartigen Lähmungen vorkommenden Sensibilitätsstörungen ist wenig bekannt; die sich etwa vorfindenden sind meist auf eine Mitbetheiligung des N. cutaneus femoris posterior zu beziehen, auf welche wir sofort kommen werden.

Dagegen magern die Muskeln bei schweren Lähmungen, bei Hüftgelenksleiden, bei länger bestehender Ischias und natürlich bei progressiver Muskelatrophie, wenn auch sie von derselben befallen werden, erheblich ab, während sie andererseits bei der Dystrophia musculorum durch ihren Umfang und ihre Prallheit sofort in die Augen fallen. Die elektrische Exploration ist direct an den Mm. glutaeus maximus und tensor fasciae latae auszuführen, während die Reizung des Glutaeus medius nur bei Atrophie des maximus, die des minimus nur bei solcher des maximus und medius möglich ist. Je nach der Schwere der Läsion gestalten sich natürlich auch die Ergebnisse der elektrischen Exploration.

Die Prognose und Therapie dieser Lähmungen ist im Wesentlichen keine andere, wie die der Lähmungen der Cruralnerven aus äusserer Ursache; bei den von spinalen oder selbstständigen Erkrankungen der Muskeln abhängigen Lähmungen der Gesässnerven und Muskeln haben

betreffs der Prognose und Therapie die bekannten hier nicht zu recapitulirenden Grundsätze und Thatsachen Geltung.

* * *

Abgesehen von einem nicht bedeutenden Ast, welcher sich mit dem N. glutaeus inferior vereinigt, ist der N. cutaneus femoris posterior nur Hautnerv. Durch die Cutanei clunium inferiores versorgt er die Haut des Gesässes; andere Zweige vertheilen sich in der Haut des oberen und inneren Abschnittes des Oberschenkels und endlich der Haut an der Hinterseite des letzteren bis zur Kniekehle hinab. Isolirte Lähmungen dieser Nerven sind sehr selten; bei Verletzungen der Wirbelsäule im untersten Dorsal- und im Lendentheile und dadurch herbeigeführter Quetschung, Erschütterung oder Blutung des Conus med. oder der Cauda equina (auch nach Fall auf das Gesäss) kann dieser Nerv aber, und zwar doppelseitig, mitbetheiligt werden. Wie hier nachzutragen ist, geht derselbe auch eine Verbindung mit dem N. perinaei ein. In einem von mir beobachteten und beschriebenen Falle war bei einem aus beträchtlicher Höhe auf das Gesäss gefallenen Manne neben anderen dem Plexus pudendalis angehörigen Nerven speciell der eben erwähnte N. perinaei und sein Verbindungszweig aus dem Cutaneus femoris posterior gelähmt, woraus sich die beobachteten Erscheinungen (Anästhesie des innersten, untersten Abschnittes der Glutäalhaut und der Haut der hinteren Oberschenkelgegend in eigenthümlichen Grenzen) unschwer erklärten (vgl. Tafel IV).

b) Lähmung des N. ischiadicus.

Vorkommen und Aetiologie.

Ischiadicuslähmungen sind im Vergleich zu den eben besprochenen Zuständen nicht selten; von allen Nerven der unteren Extremitäten wird gerade dieser am häufigsten erkrankt angetroffen.

Bei dem langen Verlauf dieses aus der Tiefe des Beckens durch die Incisura ischiadica superior austretenden und mit seinen Aesten sich bis zur Sohle beziehungsweise den Zehen erstreckenden Nerven sind die Veranlassungen und Gelegenheiten zu seiner Schädigung in grosser Zahl gegeben.

Brüche der Wirbelsäule in ihrem unteren Abschnitt, Fall auf das Gesäss, Fracturen des Kreuzbeines, Blutungen der Cauda equina und Geschwülste derselben, Druck des Nerven durch den durchs Becken tretenden Kindskopf (bei schweren, verzögerten Geburten), Geschwülste in der Tiefe des Beckens (speciell des Uterus), Luxationen und Fracturen des Oberschenkels, chirurgische, in der Nähe des Nerven oder an ihm

selbst ausgeführte Operationen (ich erinnere hier an die nach Nervendehnung beobachteten Paralysen), endlich Geschwülste des Nerven selbst können die ätiologischen Momente zu einer Lähmung dieses Nerven abgeben. Selbstverständlich ist der Nerv ferner bei seinem langen Verlauf den mannigfachsten äusseren Schädigungen, Stoss-, Hieb-, Stich-, Schusswunden ausgesetzt, welche ebenso wie zu fest angelegte Verbände zu seiner Läsion Veranlassung geben können.

In dieser Hinsicht ist ein neuerdings von Wiesmann mitgetheilter Fall von Interesse, da er beweist, dass ebenso wie an den oberen Extremitäten, so auch am Bein durch die zu lange liegende Esmarch'sche Binde ein zu Lähmung führender Druck auf die Nerven ausgeübt werden kann. (Stichverletzung der Art. femoralis; Esmarch'sche Binde zwei Stunden hindurch angelegt. Schwere Lähmung im Ischiadicusgebiet, speciell des N. peroneus der entsprechenden Seite.)

Ebenso wie bei schweren Geburten die Mütter,*) können auch die eventuell an den Füssen extrahirten Neugeborenen in Bezug auf den N. ischiad. geschädigt werden. Ausserdem kennt man Läsionen des Nerven, veranlasst durch subcutane Injectionen von Aether, Sublimat oder Quecksilber (Dopter und Tanton) unter die Haut der hinteren Oberschenkelfläche (vgl. Aetherlähmungen im Radialisgebiet), ferner Paralysen speciell im Bereich des N. peroneus bei Personen, welche wie die Kartoffelbuddler auf den Feldern, oder die Steinpflasterer oder Asphaltarbeiter längere Zeit in knieender, hockender Stellung verweilen müssen (Zenker, Roth, Ott, Bernhardt, Remak).

Noch neuerdings sah ich eine derartig entstandene Peroneuslähmung bei einem Manne, welcher knieend längere Zeit beim Legen von Wasserleitungsröhren in einem Graben zugebracht hatte und weiter einen bemerkenswerthen Fall bei einem Manne, der in Folge seiner in hockender

*) Es sei mir gestattet, an dieser Stelle ganz besonders auf die neuerdings erschienene Arbeit Hünermann's hinzuweisen, welcher über die hier in Rede stehenden Verhältnisse weitere Aufklärungen gebracht hat. Während der Plexus ischiadicus mit seinen sacralen Wurzeln auf weicher Unterlage (M. pyriformis) ruht, gleitet seine obere Wurzel, nämlich der aus dem vierten und fünften Lendennerven entsprossene N. lumbosacralis fast unmittelbar auf knöcherner Unterlage über die scharfe Linea innominata zum Sacralgeflecht hinab, auf diesem etwa 5 cm langen Wege den N. glutaeus super. abgebend. Und gerade dieser Nerv bildet der Hauptsache nach den Stamm für den N. peroneus; sein Gebiet wird in derartigen Fällen vorwiegend befallen, während die Tibialisfasern fast ganz verschont bleiben. Wahrscheinlich handelt es sich bei derartigen Zufällen um enge Becken. Wenigstens war dies so in zwei vom Autor mitgetheilten Beobachtungen und in dem neuerdings publicirten Fall Nadler's. Es ist dann meist die Trennung des N. peroneus vom N. tibialis schon im kleinen Becken vor sich gegangen. Der Druck des Kindskopfes wirkt dann eben vorzugsweise auf die den N. peroneus bildenden Nervenfasern. In einer jüngsten Zeit angehörigen Arbeit von Thomas (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, November 1900) betitelt »Obstetrical paralysis, infantile and maternal«, erwähnt der genannte Autor die anatomischen

Stellung auszuführenden Beschäftigung eine derartige Peroneuslähmung schon zum zweiten Male an demselben Bein zeigte. Die erste Lähmung war geheilt, die zweite zwei Jahre später aufgetreten, steht als schwere Lähmung noch in Behandlung.

Weitere Mittheilungen über diese Zustände verdanken wir J. Hoffmann, Kron und Frankenstein. Ersterer sah derartige Arbeitsparesen bei Feldarbeitern, welche mit Rübenversetzen beschäftigt lange Zeit kniehockende Stellung eingenommen hatten; in den drei beobachteten Fällen war links der N. peroneus und der N. tibialis betroffen, rechts gleichzeitig einmal der N. tibialis, ein zweites Mal der N. peroneus. Die häufigere Betheiligung der linken Extremität hängt wohl mit der stärkeren Belastung des linken Beines bei der Art des Hockens zusammen. Auch die Fälle Frankenstein's, besonders der von doppelseitiger Tibialislähmung sind von besonderem Interesse.

Das vorwiegende Befallensein des N. peron. erklärt Kron folgendermassen: Der Nerv zieht mit der Sehne des M. biceps fem. nach unten und aussen, um in seinem fibrösen Canal zwischen Soleus, Peroneus long. und Fibula zu gelangen. Spannt sich jetzt die Sehne bei gleichzeitiger forcirter Beugung des Kniegelenkes stark an, so muss sie den oberhalb seines Eintrittes in den Canal dicht unter ihr gelagerten Nerven gegen das Fibulaköpfchen drängen.

In gewissem Sinne gehören auch diejenigen Lähmungen im Peroneusgebiete zu den Arbeits- oder professionellen Paralysen bei Personen, welche festere, mit der Nadel nur schwer zu durchdringende Gewebe wie Leder zusammenzunähen haben, wie ich dies selbst bei einem Sattler, L. Jones bei einer Frau gesehen hat, welche beim Nähen von Leder das linke Bein über das rechte Knie geschlagen hatte und so ihre Arbeit zwischen Knie und Unterseite des Tisches festhielt. Hierbei wurde ein

---

Untersuchungen Bardeen's über den Ursprung der Nn. peroneus und tibialis nach Untersuchungen an zahlreichen Leichen. Danach erhält der N. peroneus die Hauptmasse seiner Fasern vom fünften Lumbal- und ersten Sacralnerven, der N. tibialis vom ersten und zweiten Sacralnerven. — Die oberen Wurzeln des Sacralplexus liegen nicht auf dem M. pyriformis, sondern gegen die knöcherne Beckenwand und sind so bei schwierigen Geburten einer eventuellen Druckverletzung ausgesetzt. Es bezieht sich dies auf die dorsalen Antheile der genannten Wurzeln, aus denen der Peroneus hauptsächlich seine Nerven bezieht. Auch die beiden Glutäalnerven erhalten ihre Fasern aus den dorsalen Antheilen des Plexus und nicht selten sind auch sie, wie Thomas an einem sehr instructiven Fall erläutert, gelähmt. Fråglich erscheint es, ob ohne Druck (meist bei verengtem Becken und sehr grossem Kindskopf) eine Lähmung des Sacralplexus in Folge einer von einer Metritis oder periuterinen Cellulitis fortgeleiteten septischen Entzündung zu Stande kommt. Schliesslich schlägt Thomas vor, die nach Entbindungen bei Kindern auftretenden Lähmungen mit dem Namen »infantile« Entbindungslähmungen zu belegen, die bei den Müttern vorkommenden als mütterliche (Maternal) Entbindungslähmungen zu bezeichnen.

starker Druck durch die rechte Kniescheibe auf den linken Peroneus ausgeübt und letzterer stark gequetscht.

Seltener als an den oberen kommen sogenannte Narkosenlähmungen an den unteren Extremitäten vor. So sah Pershing zweimal das Peronealgebiet eines Beines während einer eine längere Zeit in Anspruch nehmenden Operation gelähmt werden; ich selbst einmal den N. tibialis sin. Ebenso sind Fesselungslähmungen, wie wir deren an den oberen Extremitäten kennen (vgl. Seite 416) an den unteren selten. Ueber eine derartige Peroneuslähmung, welche bei einem nach einem epileptischen Anfall tobsüchtig gewordenen Mann durch zu starke Umschnürung der Beine zu Stande gekommen war, hat in neuester Zeit Jolly eine interessante Beobachtung veröffentlicht. Ueber eine durch Rückenhochlagerung bei einer Frau bedingte Peroneuslähmung berichtete neuerdings auch K. Witthauer.

In gewisser Beziehung gehört auch der der neuesten Zeit angehörige Fall Jolly's hierher, welcher bei einem jungen Mann im Anschluss an Gelenkrheumatismus und Chorea eine Peroneuslähmung auftreten sah. Livide um das Kniegelenk laufende Streifen liessen daran denken, dass die Schwellung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes auf den Nerven fortgeleitet diesen zu einer Entzündung gebracht und damit die Lähmung herbeigeführt haben.

Eine wie es scheint in Deutschland noch nicht beobachtete Art des Zustandekommens einer Compressionslähmung des N. peroneus beschreiben Bergonié und Bordier bei Stelzenläufern, bei denen die Paralyse durch den Druck des Fibulaköpfchens gegen die Stelze veranlasst wird und Hogarth bei Fussballspielern, wo der gegen das Bein geschleuderte Ball subcutane schwere Verletzungen des N. peron. hervorgerufen hatte. Selbstverständlich können auch Geschwülste des N. ischiad. selbst oder seiner Aeste sowie Neubildungen in der Nähe der Nerven, z. B. Aneurysma der Art. poplit. oder Lymphdrüsentumoren in der Kniekehle — wie ein derartiger Fall von Mally beschrieben wurde — zu einer mehr oder weniger schweren Lähmung der in Rede stehenden Nerven führen.

Schliesslich mag noch der von Kühn mitgetheilte Fall einer traumatischen Lähmung eines einzigen Nervenastes des N. peron. prof. hier Erwähnung finden. Ein 36jähriger Mann hatte sich durch Fall einen Bruch beider Unterschenkelknochen in der Mitte des mittleren und unteren Drittels zugezogen. Die Folge war eine isolirte Lähmung des grossen Zehenstreckers. Die Bruchstelle entsprach ziemlich genau der Stelle, wo der lange Strecker der grossen Zehe vom Knochen entspringt und von dem ihm zugehörigen Nervenast des Peron. prof. versorgt wird. Dass der N. peroneus bei Fibulafracturen direct oder durch Callusbildung lädirt werden kann, wird auch von Oppenheim bestätigt.

Dass Zerrungen, Dehnungen des Nerven, wie sie beim verfehlten Springen, beim Umknicken des Fusses nach innen hin, zu Stande kommen können, Paralysen im Peroneusgebiet veranlassen, davon habe ich mich im Laufe der letzten zwei Jahre mehrfach überzeugt. Uebrigens hat offenbar auch Remak Aehnliches (Peroneuslähmung entstanden beim Fehltreten auf einer Nothtreppe) gesehen und in neuester Zeit Bartels und Aldrich hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt.

Ob Erkältungen und Durchnässungen allein (rheumatische, refrigeratorische Ursachen) eine Lähmung im Ischiadicusgebiet veranlassen können, ist nicht sicher; jedenfalls sind derartige Vorkommnisse selten. Dagegen sind Lähmungen unseres Nerven, die auf eine entzündliche, auch die sensiblen Antheile desselben betheiligende Entzündung (Neuritis) zurückzuführen sind, in grosser Anzahl beobachtet und beschrieben worden. Eine gewisse Summe von Fällen, die unter der Diagnose Ischias gehen, gehört offenbar in diese Kategorie. Ich verweise als ein passendes Beispiel auf die von mir vor Jahren (1878) im XXII. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medicin publicirte Beobachtung (S. 377 ff.). Degenerativ neuritische Processe sind gerade im Gebiete des Ischiadicus nach den verschiedensten Erkrankungen meist infectiöser oder septischer Natur beschrieben worden.

Ich erinnere hier an die Lähmungen im Gebiete des Hüftnerven nach Typhus, Influenza, im Puerperium,*) nach Empyem, bei chronischer Nephritis. Ihnen schliessen sich die Lähmungen nach acuter oder chronischer Vergiftung des Organismus durch Alkohol, bei Diabetes, durch Kohlenoxyd, durch Blei und Arsenik an.

Schon Putnam hatte darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Bleilähmungen der Kinder die unteren Extremitäten meist mitbefallen und häufig zuerst betroffen seien; diese Angaben fanden in neuerer Zeit ihre Bestätigung durch Mittheilungen von W. Sinkler, Anker, Newmark und Variot. Bei diesen Lähmungen wurde der M. tibial. ant. eventuell verschont, aber auch mit den übrigen Muskeln zugleich gelähmt angetroffen.

Bei Erwachsenen kommen Bleilähmungen an den unteren Extremitäten nur selten vor. Hier bleibt der M. tibialis ant. in der Mehrzahl der Fälle gegenüber den Mm. peronei und den Zehenstreckern meist frei und stellt so ein Analogon zu dem Verschontbleiben des M. supinator longus an den oberen Extremitäten dar. Immerhin ist von verschiedenen Autoren auch berichtet, dass auch der M. tibialis ant. mit ergriffen gewesen sei.

*) Neuerdings erst wieder von Jolly (doppelseitige Peroneuslähmung) beobachtet. (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc., 1895. Sitzung vom 10. Juni.)

In einem in jüngster Zeit von mir beobachteten Fall sah ich bei einem kleinen Mädchen, der Tochter eines mehrfach an Bleilähmung erkrankt gewesenen Vaters, eines Malers, eine unmittelbar nach der Geburt constatirte Lähmung am linken Fuss, welche, wie die genauere Untersuchung ergab, nur den M. tibialis ant. mit Verschonung aller übrigen Muskeln betraf.

Ueber eine ganz ungewöhnliche Localisation der Bleilähmung an der unteren Extremität, wie sie neuerdings von Köster beschrieben worden ist, werde ich noch weiterhin bei der Besprechung der Paralysen im Tibialisgebiet berichten.

Ferner existiren Beobachtungen, durch welche das Vorkommen gerade von Lähmungen im Bereiche des N. peroneus bei Tabes unzweideutig bewiesen wird. Derartige Fälle habe ich selbst mehrfach 1883, 1886, 1888 zu sehen Gelegenheit gehabt. Es ergab sich, dass das isolirte, scheinbar durch keine sonst bekannte Ursache bedingte Auftreten einer Peroneuslähmung schon in frühen Stadien der Tabes vorkommen, dass die Paralyse längere Zeit bestehen und zur Heilung kommen kann, während oft erst nach Jahren der Zusammenhang dieses scheinbar isolirt dastehenden Ereignisses mit der schweren Erkrankung des Rückenmarkes klar wird. Aehnliche Beobachtungen hat auch Remak gemacht. Neuerdings sind von Pick, Fürstner und mit besonderer Ausführlichkeit von Moeli Mittheilungen über Peroneuslähmungen bei progressiver Paralyse publicirt worden, wobei Moeli in Bezug auf die Erklärung der Erscheinungen in seinen Fällen an eine durch Rückenmarksveränderung etwa gesetzte functionelle Ueberlastung im Gebiete des besprochenen Nerven denkt.

Die Casuistik der Peroneuslähmungen bei Tabes und Taboparalyse ist in neuester Zeit durch zwei Beobachtungen von Münzer und A. Westphal bereichert worden; im letzteren Falle war die Lähmung nur einseitig vorhanden. Von beiden Autoren wird das Bestehen einer Neuritis im Peronealgebiet angenommen und auch von Westphal die in seinem Falle vorhandene einseitige schwere Erkrankung der Vorderhornzellen im Gebiet des vierten und fünften N. lumbalis und I. Sacralis als etwas Secundäres betrachtet. Weiter hat Finkelnburg zwei interessante hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt: in einem Falle kam die Peroneuslähmung bei einem Tabiker-Alkoholisten, welcher zugleich eine Hypalgesie an den Unterextremitäten zeigte, dadurch zu Stande, dass derselbe längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen dagesessen hatte; in einem zweiten Falle hatte sich die rechtsseitige Peroneuslähmung an eine rechtsseitige Arthropathie des Kniegelenkes angeschlossen. Hier war die Lähmung auf die Zerrung und Dehnung zurück-

zuführen, welche der Nerv durch die zunehmende Verdickung des Knochens und des Bandapparates erlitten hatte.

Schliesslich ist noch des eventuellen Vorkommens einer Peroneusparalyse bei alten Leuten zu gedenken, wie dies besonders durch Oppenheim's und Stein's Arbeiten »Ueber die senile Form der multiplen Neuritis« bekannt geworden ist.

Von besonderem Interesse sind einzelne Fälle von Peroneuslähmungen, welche weder peripherischer Natur, noch von einer Krankheit des Rückenmarkes abhängig auf eine Läsion des Hirnes an ganz circumscripter Stelle zu beziehen sind, Läsionen der obersten Abschnitte der Centralwindungen oder des Lobus paracentralis. Derartige cerebrale Peroneuslähmungen mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit und geringen oder überhaupt nicht vorhandenen Sensibilitätsstörungen sind schon vor Jahren (1888) von mir und später (1897) von Wolff beschrieben worden. Die Anamnese, der Nachweis der lädirten Stelle an der Schädeldecke, die eventuell noch nachweisbare Schwäche der übrigen Körpermusculatur auf der Seite der Peroneuslähmung gestatten in den betreffenden Fällen unschwer die richtige Diagnose zu stellen. Die elektrische Erregbarkeit ist in diesen Fällen stets erhalten.

Interessant sind auch die Mittheilungen Ehret's und Zaribel's über traumatisch bedingte functionelle Lähmungen im Gebiet des N. peron. Nach Fussverletzungen bedingen die dadurch hervorgerufenen Schmerzen zuerst eine willkürliche Pes varus- und auch Varo-equinus-Stellung des Fusses, wodurch die Abductoren desselben, die Mm. peron. sowie die Dorsalflexoren der Zehen und des Fusses ausser Function gesetzt werden; aus dieser Nichtbenutzung entwickelt sich allmählich eine wirkliche Parese. Elektrische Störungen, deutliche Atrophie, typische hysterische Symptome bestehen nicht. Das Krankheitsbild entwickelt sich schleichend, die Prognose ist ungünstig. Für eine gewisse Anzahl von Peroneuslähmungen fehlt scheinbar jedes ätiologische Moment. Gerhardt sen. machte darauf aufmerksam, dass in gewissen Fällen der während des Schlafes ausgeübte Druck, welcher durch das Uebereinanderschlagen der Beine zu Stande kommt, eine Schlafdrucklähmung der N. peron. bei gestrecktem Knie ebenso zu Stande kommen lassen kann, wie unter ähnlichen Bedingungen eine Radialislähmung entsteht.

Weiter hat es sich dann Gerhardt jun. (Strassburg) angelegen sein lassen, zu untersuchen, warum bei peripherischen sowohl wie bei centralen Erkrankungen des Nervensystems die vom N. peroneus versorgten Muskeln und speciell die beiden Mm. peronei vorzugsweise von Lähmungen befallen werden. Die verschiedensten Experimente und die Untersuchung über die Erregbarkeit der genannten Nerven nach dem Tode führten zu dem Resultat, dass eine geringere Widerstandsfähigkeit

des ganzen zu den betreffenden Muskeln führenden nervösen Apparates zu Grunde liege, und es sich im Ischiadicusgebiet um ähnliche Verhältnisse zu handeln scheine, wie wir sie von der Verbreitung des N. laryng. inf. in der leichteren Läsionsfähigkeit der zu den Mm. cricoaryt. post. führenden Zweige kennen.

Hier wäre wohl auch noch die Bemerkung Minor's anzureihen, welcher hervorhob, dass bei Rückenmarksverletzungen durch Fall von einer Höhe auf das Gesäss, wodurch Blutungen in das Mark oder Verletzungen der Cauda equina gesetzt wurden, gerade die Peronealgruppe vorwiegend an der Lähmung betheiligt gefunden wird.

Anhangsweise berichten wir hier noch kurz über Untersuchungen, welche Sarbó über das Vorkommen respective Fehlen des Peroneussymptoms bei Tabeskranken angestellt hat. Oben (Seite 437) haben wir schon die Biernatzki'schen Untersuchungen über das von ihm sogenannte Ulnarissymptom kurz besprochen. Sarbó untersuchte nun in gleicher Weise das Vorhandensein oder Fehlen des Schmerzgefühles, welches nach Druck auf den Nervenstamm des Peroneus bei Tabischen und nicht Tabischen auftritt. Bei einer grossen Reihe von Nervenkranken fand sich das Schmerzgefühl in normaler Weise, während von 15 Tabesfällen sechs sowohl beiderseitige Ulnaris- als auch Peroneusanalgesie zeigten. Doppelseitige Ulnarisanalgesie war in elf Fällen vorhanden; doppelseitige Peroneusanalgesie fand sich in sechs, halbseitige in fünf Fällen vor, so dass die Zahl der Peroneusanalgesie auch elf betrug. Bei Männern waren diese Verhältnisse deutlicher ausgesprochen als bei Frauen.

Ich will schliesslich nicht unterlassen, einen mir erst neuerdings bekannt gewordenen Fall von professioneller Parese im Peroneusgebiet hier mitzutheilen, welcher von Muthmann aus der Bonner Klinik beschrieben worden ist. Es handelt sich um einen 28jährigen Kranken, welcher jahrelang, die Drechslerbank tretend, gearbeitet hatte. Er stand dabei meist auf dem linken Bein, während er mit dem rechten die Kurbel in Bewegung setzte. Allmählich trat eine Schwäche in der Bewegungsfähigkeit der Füsse und Zehen ein, besonders links; eine genaue Untersuchung erwies eine doppelseitige, auf Ueberanstrengung zurückzuführende Neuritis der Nn. peronei mit schwererer Erkrankung der linken Seite, unter Mitbetheiligung des N. tibialis, ohne dass jedoch functionell ein Ausfall in letzterem zu constatiren gewesen wäre. Nicht die Beschäftigung an der Drechslerbank, sondern das Stehen auf einem Bein ist nach Verfasser in diesem Falle an erster Stelle als Ursache der Erkrankung anzunehmen.

Es ist vielleicht angebracht, schon an dieser Stelle zu bemerken, dass, wie wir alsbald ausführen werden, die Lähmung nicht in jedem einzelnen Falle den N. ischiad. in seiner Totalität zu betreffen braucht; es ist dies sogar eher ein seltenes Vorkommen im Vergleich zu der Häufig-

keit derjenigen Paralysen, welche einen der beiden Hauptäste, den N. peroneus oder den N. tibialis gesondert und für sich allein befallen können.

Symptomatologie.

Zur besseren Uebersicht der bei den Lähmungen des N. ischiadicus zu beobachtenden Erscheinungen ist es zweckdienlich, sich klar zu machen, welche Muskeln durch diesen Nerven ihre Innervation erhalten. Hoch oben werden zunächst Aeste abgegeben an die Mm. obturator internus, die Gemelli, den Quadratus femoris, Muskeln, welche die Rollung des Oberschenkels nach aussen bewirken. Die Beeinträchtigung, beziehungsweise Unmöglichkeit dieser Bewegung bei Lähmung der bezüglichen Muskeln ist klar. Ausser einem Zweig für den M. adductor magnus und einem Verbindungsast zum N. cutaneus femoris posterior sind es weiter hauptsächlich die die Beuger des Unterschenkels zum Oberschenkel innervirenden Aeste für die Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps femoris (von diesem wird aber das Caput breve vom N. peroneus innervirt), die durch ihre Lähmung die Hauptausfallserscheinungen der normalen Bewegungen herbeiführen. Es ist die Beugung des Unterschenkels zum Oberschenkel aufgehoben oder beeinträchtigt, der Hacken kann dem Gesäss nicht angenähert und eine von anderer Seite versuchte Streckung des Unterschenkels nicht verhindert werden. Dass durch den Ausfall dieser Bewegungen der normale Gang sehr beeinträchtigt wird, ist selbstverständlich. Das Bein kann nur durch kräftige Streckung im Kniegelenk steif gehalten und gleichsam nur als Stelze benützt werden.

Ist, was selten vorkommt, der gesammte Ischiadicus gelähmt, so treten zu den soeben geschilderten Bewegungsstörungen noch diejenigen des Fusses und der Zehen hinzu, welche durch die Betheiligung der beiden Hauptäste des N. ischiadicus, des N. peroneus und des N. tibialis, herbeigeführt werden. Die Lähmungszustände, welche isolirt in diesen beiden oder noch häufiger in nur einem dieser Aeste vorkommen, sind bei weitem häufiger, als die des Stammes.

c) Lähmung des N. peroneus.

Handelt es sich um eine isolirte Lähmung des N. peroneus, so verfallen die von ihm innervirten Muskeln, der M. peroneus longus und brevis, der M. tibialis anticus, der Extensor digitorum communis, der Extensor hallucis longus und der Extensor digitorum et hallucis brevis,

sowie der erste M. interosseus dorsalis in Unthätigkeit: die gesammten den Unterschenkel vorn und aussen bedeckenden Muskeln sind gelähmt. Der schlaff herabhängende Fuss kann nicht dorsalflectirt werden, ebensowenig die basalen Zehenphalangen. Erheblich beschränkt sind die Ab- und Adductionsbewegungen des Fusses: dieser, herabhängend, trifft beim Gehen mit seiner Spitze und dem äusseren Fussrand den Boden. Um dies zu vermeiden, beugen die also Leidenden das ganze Bein abnorm in der Hüfte und setzen den Fuss vorschleudernd denselben auf die Erde, was dem Gang etwas so charakteristisches gibt (Démarche des steppeurs, Charcot), dass der Kundige häufig schon hieraus allein die richtige Diagnose zu stellen im Stande ist. Natürlich ist dieses abnorme Gehen für die Kranken sehr beschwerlich und Ermüdung tritt früh und leicht ein.

Insofern nun sowohl bei zweifellos peripherischen Lähmungen als auch speciell bei solchen aus spinaler Ursache eine partielle, nur bestimmte Muskeln befallende, andere freilassende Lähmung im Peroneusgebiet beobachtet wird, ist es wohl angebracht, über die Thätigkeit der einzelnen Muskeln das mitzutheilen, was physiologische Studien, beziehungsweise die Beobachtung pathologischer Vorkommnisse über deren Function festgestellt haben.

Eine directe Beugung (Dorsalflexion) des Fusses kommt zu Stande, wenn der M. tibialis anticus, der Extensor hallucis longus und digitorum communis longus (mit dem nur den äussersten Theil desselben darstellenden M. peroneus tertius) gemeinsam in Thätigkeit treten. Der M. tibialis anticus, allein wirksam, beugt und adducirt den Fuss, wobei er durch den Extensor hallucis longus unterstützt wird. Durch den M. extensor digitorum longus werden die Basalphalangen der Zehen dorsalflectirt, der ganze Fuss gebeugt, aber zugleich abducirt; es hebt sich der äussere Fussrand, während durch die Thätigkeit des M. tibialis anticus der innere Fussrand gehoben wird.

So kommt es, dass bei isolirter Tibialislähmung der noch dorsalflectirte Fuss zugleich abducirt wird, da der M. extensor hallucis longus trotz noch so energischer Thätigkeit, die allmählich sogar seine Hypertrophie bedingen kann, den Ausfall des Tib. anticus nicht voll compensirt. Allmählich stellt sich der Fuss in dauernde Abduction und durch die antagonistische Action der Plantarbeuger in Equinusstellung. Umgekehrt kann es bei längerer Lähmung des M. extensor digitorum communis zu einer dauernden Adductionsstellung des Fusses kommen, wobei der innere Fussrand dauernd gehoben, der äussere gesenkt und am Erdboden geschleift wird.

Der M. peroneus longus beugt den Fuss plantarwärts und abducirt ihn. Zugleich senkt er den vorderen Abschnitt des inneren Fussrandes

durch Herabziehen des ersten Metatarsalköpfchens: dabei springt der innere Knöchel vor und der äussere Fussrand wird gehoben. Ist dieser Muskel gelähmt, so wird der Fuss bei der Plantarflexion adducirt: die Wölbung des Fusses nimmt ab oder schwindet, und der Fuss berührt mit seinem ganzen inneren Rand den Erdboden. Dadurch entsteht einmal eine schnelle Ermüdung beim Gehen, sowie Schmerzen in der äusseren Knöchelgegend und am äusseren Fussrand, der beim Gehen andauernd in Contact mit der Bodenfläche kommt. Der M. peroneus brevis kommt bei der Bewegung der Beugung (Dorsalflexion) kaum in Betracht: er hebt zwar den äusseren Fussrand etwas, hauptsächlich aber abducirt er den Fuss. Der kleine gemeinsame Zehenstrecker, sowie der kleine Strecker der grossen Zehe unterstützen die Thätigkeit der gleichnamigen grossen Muskeln und ziehen zugleich die Zehen etwas nach aussen.

Was die bei Peroneuslähmungen vorkommenden Sensibilitätsstörungen betrifft, so finden sich solche an der die äussere Hälfte der Wade bekleidenden Haut und an der lateralen Hälfte der Vorderseite des Unterschenkels, ferner am Fussrücken und der Dorsalfläche der Zehen; diese Regionen der Haut empfangen ihre Innervation durch die vom N. peroneus entspringenden Nn. cutanei cruris posteriores medius et externus, N. cutaneus dorsi pedis internus et medius (vom N. peroneus superficialis) und Aesten des N. peroneus profundus, welche den äusseren Hautast für die grosse Zehe, den inneren für die zweite abgeben.

d) Lähmung des N. tibialis.

Wie der M. peroneus die Beuger (die Dorsalflectirer) des Fusses und der Zehen, so versorgt der N. tibialis die Strecker (Plantarflectirer) eben dieser Glieder. Die von ihm innervirten Mm. gastrocnemius und soleus (Triceps suralis) strecken und adduciren den Fuss. Sind sie gelähmt, so fällt diese Bewegung fort, das betreffende Individuum kann sich nicht mehr auf den Zehen erheben, nicht mehr den Fuss kräftig vom Boden abstossen. Während die Lähmung des den Unterschenkel etwas beugenden und nach innen drehenden M. popliteus kaum besondere Störungen hervorruft, wird bei Lähmung des M. tibialis posticus, der den Fuss adducirt und den inneren Fussrand nach oben wendet, diese Fähigkeit directer Adduction verloren; sind die langen und kurzen gemeinsamen Zehenbeuger und die der grossen Zehe gelähmt, so fallen diese Bewegungen aus, ebenso wie die Lähmung der kleinen in der Fusssohle gelegenen Muskeln, speciell derer, welche die grosse und kleinste Zehe bewegen (Abductor hallucis, Adductor hallucis, Flexor brevis hallucis,

Abductor digiti minimi pedis, Flexor dig. min. brevis) eben diese Locomotionen unmöglich macht.

Besonders zu erwähnen ist noch die Lähmung der Mm. interossei pedis, da durch diese eine Anomalie der Zehenstellung zu Stande kommt, wie sie der bei (Ulnaris-) Lähmung der Zwischenknochenmuskeln an der Hand durchaus analog ist. Da diese Muskeln im Verein mit den Mm. lumbricales pedis die basale Phalanx der Zehen beugen, die mittlere und Nagelphalanx strecken, so resultirt bei ihrer Lähmung eine Art von Krallenstellung (Pied en griffe) der Zehen, wie solche an der Hand und den Fingern bei Lähmung der Mm. interossei beobachtet wird: die basalen Phalangen werden stark dorsalflectirt, die beiden anderen abnorm plantargebeugt: ja es kann, wie bei den Fingern der Hand, zu einer Art von Subluxation der Köpfchen der basalen Phalangen kommen. Ausserdem ist bei Lähmung der Mm. interossei das Spreizen der Zehen sehr, das Gehen im Allgemeinen aber nicht gerade wesentlich beeinträchtigt, wenngleich durch die veränderten Stellungen der Zehen die distalen Enden der Metatarsalknochen grössere Belastung als unter normalen Verhältnissen erfahren und daher leichter Ermüdung und Schmerz eintritt.

Von besonderem Interesse ist der oben erwähnte neuerdings von G. Köster mitgetheilte Fall eines bleikranken Schriftsetzers (Münchener medicinische Wochenschrift. 1902, Nr. 16), welcher nach vorausgegangenen Koliken und Gelenkschmerzen als früheste Erscheinung der Bleilähmung statt der typischen Extensorparalyse an den Vorderarmen eine symmetrische Lähmung an den unteren Extremitäten aufwies. Aber statt des sonst bei Bleilähmungen meist zu beobachtenden Peronealtypus lag in diesem Falle eine ganz ungewöhnliche Localisation in den isolirt erkrankten Mm. interossei und den Abducentes hallucis beider Füsse vor.

Die bei Lähmungen des N. tibialis zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen betreffen einmal die Wadenhaut (N. suralis oder cutan. longus cruris et pedis), die Haut am äusseren Knöchel und äusseren Fussrand, sowie die Haut der Fusssohle und der Plantarseite der Zehen (Verzweigungen der Rami cutanei plantares und des N. plantaris internus und externus).

Ist die Veranlassung einer Lähmung im Peroneus- oder Tibialisgebiet ein Trauma, so kommt es natürlich auf den Umfang oder die Ausdehnung desselben an, ob die Paralyse eine totale oder partielle ist. Selten werden beide Nerven gleichzeitig und total gelähmt, häufiger ist die Lähmung nur eines derselben: meinen Erfahrungen nach ist die des N. peroneus die bei weitem häufiger vorkommende. Mehrfach habe ich gesehen, dass bei Peroneuslähmungen, was die motorischen Antheile des Nerven betrifft, alle Fasern betheiligt waren, mit Ausnahme der für den M. tibialis anticus bestimmten, wiederholentlich aber auch beobachtet, dass mit dem M. tibialis anticus die Zehenstrecker, sowie der lange

Strecker der grossen Zehe gelähmt waren, während die Mm. peronei in normaler Weise functionirten und auch elektrisch intact geblieben waren.

Diese Erscheinungen fanden sich bei Lähmungen, welche durchaus als peripherische aufzufassen waren, bei Individuen, welche an Neuritis im Ischiadicusgebiet litten, und bei denen das Leiden spontan (oder besser aus nicht aufgeklärter Ursache) sich entwickelt hatte, oder wo das Leiden als Neuritis adscendens zu erklären, oder endlich wo die Affection des Peroneusgebietes als degenerative Neuritis bei Tabes als eine temporäre, allmählich wieder vollkommen ausheilende Complication aufgetreten war. Betreffs der Wichtigkeit dieser Thatsachen für die (differentielle) Diagnose vergleiche man den betreffenden Abschnitt, S. 528.

Neben den oben schon erwähnten Störungen der Sensibilität, welche durch objective Prüfung nachgewiesen werden können, finden sich sehr häufig solche mehr subjectiver Natur. Die Kranken klagen über ein abnormes, pelziges, »todtes« Gefühl im Bereiche der von den sensiblen Aesten der gelähmten Nerven innervirten Haut, am häufigsten über ein Gefühl von Kälte und Starre.

Die gelähmten Glieder fühlen sich übrigens häufig auch wirklich kühl an, sind dunkel lividroth oder bläulich marmorirt. Einmal hatte ich Gelegenheit, in einem Falle frischer neuritischer Affection des ganzen linken Ischiadicus eine erhebliche Anschwellung der betroffenen Wade zu beobachten. In anderen Fällen von Ischiadicuslähmung, speciell bei denen, welche nach Traumen, die den Stamm betroffen haben, auftreten, sieht man brandige Zerstörungen (Decubitus) der Haut an den am meisten einem Druck ausgesetzten Stellen (Hacken, Knöchel, Trochanter-Sitzbeinknorrengegend), oder man findet Verdickungen, Verbildungen der Zehennägel und abnorm reichlichen Haarwuchs der Haut.*) Sehr oft kommt es, bei schwereren Lähmungen wohl ausnahmslos, zu einer erheblichen Atrophie der gelähmten Muskeln. Insofern nun, wie wir gesehen haben, auch bei peripherischen Lähmungen, jedenfalls aber bei solchen aus spinaler Ursache (Poliomyelitis antica acuta) nur einzelne Muskeln des grossen Gebietes von der Lähmung oder Atrophie betroffen werden können, bilden sich durch die mangelnde Function der gelähmten und die überwiegende Action der antagonistischen Muskeln ganz abnorme Stellungen der einzelnen Gelenke und des ganzen Fusses aus, deren Beschreibung, wenn auch nur kurz und nur für einzelne dieser Verhältnisse hier geliefert werden soll.

Bei Peroneuslähmung bildet sich, hält sie länger an, eine Contractur im Bereich der Plantarbeuger und es kommt zur Bildung eines sogenannten Pes equinus oder equino-varus, wenn ausser den reinen Dorsal-

*) Neue Mittheilungen über derartige Zustände liegen von Hirschfeld vor (1899).

flectirern noch der Hauptabductor des Fusses, der M. peroneus longus an der Lähmung mitbetheiligt ist. Bei Lähmung der Plantarbeuger treten die Dorsalflectirer M. tibialis anticus und extensor digit. communis in abnorme Action (Contractur) und bedingen die Bildung eines Pes calcaneus (Hackenfusses) mit Abweichung nach innen hin (Calcaneo-varus) oder bei erhaltener Action des M. peroneus longus eines Pes calcaneus mit Bildung eines Hohlfusses und Abduction des Fusses nach aussen. Bei Lähmung des M. peroneus longus tritt Abplattung der Sohle ein, wenn der Kranke steht und der Fuss weicht nach aussen ab (Pes planus valgus), umgekehrt wird bei Contracturzuständen im Bereich dieses Muskels die Fusswölbung vermehrt und der Fuss natürlich auch in die Valgusstellung gebracht (Pied creux valgus nach Duchenne).

Alle diese Verhältnisse, deren Klarlegung unter Umständen grosse Schwierigkeiten bereiten kann, sind bekanntlich ganz besonders eingehend von Duchenne studirt und beschrieben worden, auf dessen ausführliche Darstellung deshalb verwiesen wird. Es kommen alle diese Zustände viel weniger bei Erwachsenen in Betracht, als bei Kindern, welche an den Folgen der sogenannten spinalen (Kinder-) Lähmung, der Poliomyelitis antica acuta leiden. Hier compliciren und erschweren sich die durch die Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen gesetzten pathologischen Verhältnisse noch durch diejenigen Störungen, welche bei der genannten Krankheit durch das veränderte oder gehemmte Wachsthum der Knochen, der Gelenke, der Blutgefässe etc. hinzutreten, Verhältnisse, die betreffenden Ortes eines genaueren Studiums werden gewürdigt werden.

Was die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der von der Lähmung befallenen Nerven und Muskeln des Ischiadicusgebietes betrifft, so kommen hier natürlich dieselben Modificationen und Unterschiede vor, wie bei allen anderen Lähmungen aus peripherischer Ursache. Leichte, mittelschwere, schwere Formen sind beschrieben worden. In einer von mir ausführlicher mitgetheilten Beobachtung von Peroneus- und Tibialislähmung lagen etwas eigenthümliche Verhältnisse insofern vor, als (speciell galt dies für das Peroneusgebiet) die indirecte und directe faradische Erregbarkeit erhalten und im Vergleich zur gesunden Seite nicht herabgesetzt war, beide Male aber die erzielten Contractionen exquisit träge abliefen.

Die directe galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war erhöht, die Zuckung verlief träge, die Anodenschliessungszuckung überwog die Kathodenschliessungszuckung. Auch bei indirecter Reizung mit dem Batteriestrom zeigten die Muskelcontractionen einen exquisit trägen Charakter, aber, der Norm entsprechend, war Ka Sz $>$ A Sz und die A Sz $>$ A Öz.

Bemerkenswerth ist ferner der von A. Eulenburg mitgetheilte Fall einer spinalen Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung) mit cervicodorsalem Typus nach Influenza, bei dem sich als ein beiläufiger aber sehr bemerkenswerther Befund bei der auf sämmtliche Stromesarten ausgedehnten elektrischen Exploration der Nachweis gleichzeitiger faradischer und Franklin'scher Entartungsreaction bei directer und indirecter Reizung in einem einzelnen Muskel des rechten Beines, dem M. extensor hallucis longus, ergab, während an einem Theile der erkrankten Armmusculatur die Erscheinungen gewöhnlicher, galvanischer Entartungsreaction beobachtet wurden.

Diagnose.

Liegt eine offenbare Verletzung vor, welche den Stamm des N. ischiadicus oder seine Hauptäste betroffen hat, so hat die Diagnose einer von dieser Verletzung abhängig zu machenden totalen oder partiellen Lähmung in dem Gebiete dieses Nerven keine besondere Schwierigkeit. Die sorgfältige Erhebung einer genauen Anamnese schützt vor gröberen Irrthümern, eine eingehende Untersuchung jedes Gliedabschnittes in Bezug auf die fehlende oder noch vorhandene Action der einzelnen Muskeln ermöglicht eine genaue specielle Diagnose. Freilich ist dazu die Kenntniss der Thätigkeit der einzelnen Muskeln und ein Eingehen auf die durch ihren eventuellen Actionsausfall bedingte Stellungsanomalie des Gliedabschnittes in der Ruhe, in der Thätigkeit etc. nothwendig.

Fehlt aber eine unzweifelhafte äussere Veranlassung, speciell ein Trauma, durch welche die Lähmung genügend erklärt wird, so hat man besonders bei Erwachsenen nachzuforschen, ob irgend eines der im Abschnitt »Aetiologie« besprochenen Momente für das Zustandekommen der Paralyse herbeigezogen werden kann.

Schwere Entbindungen bei Frauen und längere fieberhafte Erkrankungen im Wochenbett, das Vorhandensein von durch Uterusleiden bedingten Unterleibsbeschwerden bei diesen führen nicht selten zur richtigen Beurtheilung scheinbar spontan entstandener Lähmungen. Intoxicationen durch anorganische oder organische Gifte, speciell durch Alkohol und Blei, das Vorangegangensein beziehungsweise das Bestehen einer fieberhaften Infectionskrankheit (Typhus, Influenza etc.) lassen bei eintretender Lähmung im Ischiadicusgebiet an das Vorhandensein einer in Begleitung oder im Gefolge der genannten Krankheiten aufgetretenen degenerativen Neuritis der betreffenden Nerven denken. Derartige Lähmungen gehen meist nicht ohne, im Gegentheil oft sogar mit recht erheblichen Sensibilitätsstörungen speciell mit Schmerzen einher; sie sind ferner in nicht wenigen Fällen z. B. bei Arsenik-, Blei-, Alkoholneuritis

nicht isolirt nur auf das Ischiadicusgebiet beschränkt, sondern betheiligen sowohl die motorischen wie die sensiblen Fasern auch anderer Nervengebiete, speciell des N. cruralis, radialis etc. Weiter erweisen sich solche Lähmungen, vom elektrodiagnostischen Standpunkt aus betrachtet, zumeist als schwere oder als Mittelformen, was speciell gegenüber denjenigen Paralysen in eben diesen Gebieten hervorzuheben ist, welche sich auf cerebrale Läsionen zurückführen lassen, wie ich dies in einem gerade diese Form sehr gut charakterisirenden Falle im Jahre 1888 beschrieben habe (vgl. oben S. 518). Dass die etwaige cerebrale Natur einer Lähmung durch die genauere Krankenuntersuchung und durch die Berücksichtigung der Entstehung der Paralyse und anderer, auf die centrale Natur des Leidens hinweisender Symptome erschlossen und weiter klar gestellt werden muss, ist einleuchtend.

Einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf es aber häufig, zu entscheiden, ob man es mit einer rein peripherischen oder mit einer spinalen Läsion zu thun hat. Zweifellos kommen auch bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen peripherische Lähmungen an den unteren Extremitäten und auch im Ischiadicusgebiet vor; sehr viel häufiger aber finden sich besonders in Folge der Poliomyelitis antica acuta Beinmuskellähmungen bei Kindern als bei Erwachsenen. Die von den Eltern der kleinen Patienten zu erhebende Anamnese über den Beginn des Leidens, das Nichtvorhandensein anderer ätiologischer, besonders auf Trauma zurückzuführender Momente, die eigenthümliche Vertheilung der Lähmung, das häufige Befallensein beider unteren Extremitäten, und zwar in verschiedenen Abschnitten, das eigenthümliche Verschontbleiben einzelner Muskeln inmitten einer Gruppe gelähmter, demselben Nervengebiet zugehöriger, der schnelle Eintritt hochgradiger Atrophie der gelähmten Theile und die charakteristischen, früh schon in die Erscheinung tretenden elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, das Alles sind Momente, welche vor Irrungen in der Diagnose zu schützen wohl geeignet sind. (Ueber die Bleilähmungen bei Kindern vgl. S. 516.)

Es ist hier auch der Ort, noch einmal daran zu erinnern, dass auch bei Lähmungen zweifellos peripherischen Ursprunges im Peroneus- oder Tibialisgebiet das Verschontbleiben einzelner Muskeln beobachtet worden ist (vgl. S. 521);*) es ist daher darauf aufmerksam zu machen, dass dieses Vorkommniss allein noch nicht zur Annahme eines spinalen Ursprungs der Paralyse genügt, wenn nicht noch andere Momente für die Begründung dieser Diagnose vorhanden sind. Wenn wir weiter wissen, dass auch im Verlaufe anderer spinaler Erkrankungen, z. B. bei

*) So kommen isolirte Lähmungen des N. peroneus profundus vor, wie dies schon vor Jahren von mir, in neuester Zeit von M. Bartels beschrieben worden ist.

der Tabes vorübergehend peripherische, zur Ausheilung gelangende Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten und speciell auch an denen der unteren Extremitäten vorkommen, so wird der vorsichtige Arzt stets gut thun, sich dieser Möglichkeit zu erinnern und nach dem Vorhandensein noch anderer Symptome von Seiten des Nervensystemes zu forschen.

Lähmungen im Peroneusgebiet, und hier oft nur den M. tibialis anticus betreffend, findet man ferner bei derjenigen Krankheit, welche wir seit den Erb'schen Arbeiten über diesen Gegenstand als Dystrophia muscularis progressiva von anderen fortschreitenden Muskelatrophien zu unterscheiden gelernt haben. Die eigenthümliche Vertheilung der atrophischen und paretischen Muskeln und ihr speciell in Bezug auf ihr Volumen deutlich contrastirendes Verhalten zu anderen Muskeln (hypertrophische Zustände) bei demselben Individuum werden die Diagnose ohne besondere Mühe richtig stellen lassen.

Auch bei dem besonders von Charcot und Marie, J. Hoffmann und mir selbst als selbstständige Krankheitsform beschriebenen Leiden der »progressiven neurotischen Muskelatrophie« (oder der spinal-neuritischen Form) beginnt die Lähmung und Atrophie an den unteren Extremitäten (Peroneus- und Tibialisgebiet). Die Erblichkeit respective der familiäre Charakter des Leidens, die wenn auch erst viel später auftretende Erkrankung der oberen Extremitäten, das symmetrische Befallenwerden beider Körperhälften werden den betreffenden Untersucher bei der Untersuchung einschlägiger (nicht eben häufiger) Fälle leiten und vor Irrthümern schützen.

Immer ist bei Lähmungen im Ischiadicusgebiet ganz besonders darauf zu achten, ob Anzeichen einer Betheiligung des Rückenmarkes vorliegen. Erschütterungen der Wirbelsäule, Fracturen, Luxationen der untersten Rücken- und Lendenwirbel, Blutungen im Wirbelcanal, Neubildungen am Rückenmark, den Nerven der Cauda, oder im Becken, können Lähmungen im Ischiadicusgebiet herbeiführen, welche durch die Betheiligung der Blase, des Mastdarms, der geschlechtlichen Functionen, durch das Auftreten von Decubitus etc. eben unschwer die Betheiligung des Markes erkennen lassen. Abgesehen von den zur Orientirung beitragenden anamnestischen Erhebungen wird man auf ein etwaiges spastisches Verhalten der gelähmten oder paretischen Muskeln zu achten haben, auf die Erhöhung oder auch nur das Vorhandensein der Haut- und Sehnenreflexe, ferner den Zustand der Ernährung der gelähmten Muskeln und ihr Verhalten gegen elektrische Reize genau verfolgen, um zu entscheiden, ob man es mit einer mehr circumscripten transversalen Myelitis, einer chronischen, die graue vordere Substanz verschonenden Leukomyelitis oder Affection des Markmantels oder mit einer Läsion zu thun

hat, welche die grauen Vordersäulen allein oder vorwiegend befallen hat. Die Schlaffheit der gelähmten Glieder, die bald eintretende Atrophie der gelähmten Muskeln, ihre veränderte, meist erheblich herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, das Fehlen der verschiedenartigen Reflexe sowie gröberer Sensibilitätsstörungen ermöglichen auch hier die Diagnose. Genauer auf diese Dinge an dieser Stelle einzugehen ist uns versagt. Wir verweisen auf die entsprechenden Capitel der Abhandlungen über Rückenmarkskrankheiten. Hervorheben wollen wir nur, dass die Unterscheidung, ob man es in einem bestimmten Falle mit einer peripherischen oder centralen (poliomyelitischen) Affection zu thun hat, unter Umständen recht schwer werden kann.

Prognose.

Die Prognose der rein peripherischen Lähmungen im Ischiadicusgebiet hängt einmal von den veranlassenden Ursachen ab und richtet sich nach den im Allgemeinen für peripherische Lähmungen geltenden Grundsätzen. Elektrodiagnostisch als leicht erkannte Paralysen heilen eben meist schneller, als mittelschwere oder schwere Formen; Lähmungen, welche von Erkrankungen des Rückenmarkes abhängen, geben immer eine zweifelhaftere Prognose, als rein peripherische; besonders ungewiss oder ungünstig ist sie bei denjenigen Fällen, welche der juvenilen Muskeldystrophie, der neurotischen progressiven Muskelatrophie und zumeist auch bei solchen, welche der spinalen Kinderlähmung angehören. Die degenerativ neuritischen Processe können trotz der Schwere der Lähmung bei zweckentsprechender Behandlung zur Ausheilung kommen. Lähmungen cerebraler Natur theilen natürlich die Prognose dieser Paralysen.

Therapie.

Handelt es sich um rein peripherische Lähmungen, welche durch äussere Verletzungen herbeigeführt worden sind, so muss eventuell zunächst durch chirurgische Eingriffe (Entfernung von Fremdkörpern [Popper], Einrichtung von Luxationen, Anlegung fester Verbände, Nervennaht*) etc.) die Schädlichkeit vom Nervenstamm und seinen Aesten

*) Am N. ischiadicus ist die Nervennaht nur selten ausgeführt worden. Bis zum Jahre 1885 wurde nach einer Notiz Bowlby's unter 81 Fällen primärer Nervennaht die des N. ischiadicus nur einmal gemacht. Der Erfolg war ein zweifelhafter. Seit 1885 ist (meines Wissens und nach Bowlby) nur der in der neuesten Zeit von Dallas-Pratt operirte Fall bemerkenswerth. Dieser Chirurge nähte bei einem 16jährigen Menschen eine an der hinteren Seite des rechten Oberschenkels unmittelbar unter der Gesässfurche durch eine Kreissäge gerissene grosse Wunde, in deren Tiefe sich auch

entfernt und so die Möglichkeit einer Erholung gequetschter, einer Wiedervereinigung getrennter Nerven angebahnt werden. Eine nach den nun schon mehrfach erläuterten Grundsätzen durchgeführte elektrotherapeutische Behandlung unterstützt und fördert die Bemühungen des Arztes nicht nur bei den rein traumatischen, sondern auch bei denjenigen Lähmungen, welche als neuritische und als spinale erkannt worden sind. Ist man in der Lage, die ursächlichen Momente der bestehenden degenerativen Neuritis zu erkennen, so ist natürlich neben der directen elektrotherapeutischen Behandlung die Fernhaltung der ursächlichen schädlichen Momente beziehungsweise ihre Bekämpfung durch therapeutische Massnahmen angezeigt.

Alkoholikern ist der Genuss dieses Giftes unbedingt zu untersagen, bei Metall-(Blei-, Arsen-)Lähmungen sind die betreffenden Individuen von dem schädigenden Beruf etc. fernzuhalten, bei Diabetikern eine zweckentsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten etc.

Etwaige, oft sehr lebhafte Schmerzen (Alkohol-, Diabetes-, Puerperalneuritis) sind mit den bekannten Anodynis (Antipyrin, Antifebrin, eventuell Morphium) wenigstens zeitweise zu behandeln, um den Kranken doch für einige Stunden Ruhe zu verschaffen.

Hat man das Bestehen eines Rückenmarksleidens festgestellt, so ist auf die Behandlung dieses natürlich die Hauptaufmerksamkeit zu richten. Ohne auf diese Dinge hier näher eingehen zu wollen, muss doch betont werden, dass, wenn man unter solchen Umständen von der Elektrotherapie Nutzen ziehen will, neben peripherischer Elektrisation der gelähmten Nerven- und Muskelgebiete eine sogenannte centrale Behandlung der afficirten Rückenmarkspartie zu instituiren und unter Beachtung aller elektrotherapeutisch bekannten Cautelen der Locus morbi unter den Einfluss des galvanischen Stromes zu bringen ist.

---

der Stamm des N. ischiadicus durchrissen zeigte, zusammen. Nerv und Muskeln wurden gesondert vereinigt, nachdem noch vorher der centrale und peripherische Stumpf des ersteren gedehnt worden war. Abgesehen von einigen (trophischen) Geschwüren an den Zehen, kam innerhalb eines Vierteljahres etwa eine Heilung zu Stande, nur die Empfindung am Rücken des Fusses und der Zehen war mangelhaft. Nähere Angaben über das Verhalten der Motilität, des elektrischen Verhaltens der gelähmten Muskeln, der Sensibilität fehlen leider. Immerhin scheint der Erfolg ein guter gewesen zu sein. »He left,« sagt der Autor, »hospital on the 8th of May with fairly good use of his leg, he had also got back the sensation in all parts of the limb except the dorsum of the foot and toes.« Im Jahre 1886 führte Roddich die Naht der Nerven 18 Monate nach dem Trauma aus; Empfindung und Bewegung kehrten allmählich zurück; zwei grosse Geschwüre am äusseren Fussrand heilten schnell. Weiter berichtet Grossmann von einer Besserung der Lähmung und den trophischen Störungen (tiefer Defect an der Ferse) durch secundäre Nervennaht des durch eine Stichverletzung getrennten linken N. ischiadicus und schliesslich hat Laubie neuerdings einen hierhergehörigen Fall (langsame Besserung im Laufe von Monaten) mitgetheilt.

Liegt eine traumatische Affection der Wirbel vor, wird, wie es mehrfach geschehen ist, die Diagnose eines intravertebralen Tumors mit Sicherheit gestellt, so ist es natürlich angezeigt, auch hier operativ vorzugehen.

Aber trotz aller Bemühungen von Seiten des Arztes und Chirurgen wird in vielen Fällen die Lähmung unheilbar bleiben. Hier tritt dann die Nothwendigkeit an den Arzt heran, die namentlich im Kindesalter (spinale Kinderlähmung) bei derartigen partiellen Lähmungen auftretenden Difformitäten zu bekämpfen, Zustände, gegen die sich die Kunst des Elektrotherapeuten trotz aller Sorgfalt und Beharrlichkeit in der Behandlung ohnmächtig erwiesen.

Hier ist, abgesehen von Bädern mannigfacher Art, welche wohl das Allgemeinbefinden, aber kaum die localen Gebrechen zu bessern im Stande sind, speciell der Chirurg und Orthopäde berufen, durch kunstvoll ersonnene Apparate und planmässige Benützung noch functionirender, eventuell vicariirend eintretender Muskeln (Transplantationen) den Patienten für das, was sie verloren, einigermassen Ersatz zu bieten.

Den bisher beschriebenen therapeutischen Massnahmen sind bei abheilenden Lähmungen noch die Hilfsmittel der physikalischen Therapie hinzuzufügen, z. B. der Gebrauch von Bindenzügeln, um der beginnenden activen Bewegung entgegenzukommen, wie sie Goldscheider z. B. angegeben hat und wie wir dies oben (S. 459) bei der Besprechung der Therapie der Radialislähmungen schon hervorgehoben haben. In Bezug auf die Heilbestrebungen, welche die »Sehnentransplantation« zur Grundlage haben, verweisen wir auf die Seite 92 und 93 gemachten Angaben.

6. Lähmungen im Gebiete des Plexus pudendalis und coccygeus.

Zur Differentialdiagnose reiner Wurzellähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven (Lähmungen der Cauda equina) und centraler Läsionen der Lendenanschwellung und des Conus medullaris.

Wichtige Arbeiten verschiedener Autoren innerhalb der verflossenen anderthalb Decennien haben in Bezug auf das in der Ueberschrift genannte Problem sehr Wesentliches gefördert. Es geht kaum an, sämmtliche Mittheilungen hier der Reihe nach aufzuzählen; in der diesem Abschnitt beigegebenen Literaturübersicht sind die wichtigeren alle aufgeführt. Von besonderem Interesse sind ausser den schon vor Jahren genannten Abhandlungen Thorburn's, Starr's, Valentini's noch die von F. Raymond, Kocher, Schiff, L. R. Müller, Higier, Köster, Minor, Dubois und die Darstellungen dieser Verhältnisse in den aus-

gezeichneten Lehrbüchern von Schultze, Oppenheim, Obersteiner und Redlich.

* * *

Was nun zunächst die ätiologischen Momente betrifft, so sind in erster Reihe Verletzungen der Wirbelsäule zu nennen, Brüche, Verrenkungen, Quetschungen der untersten Brust- und der Lenden- und Kreuzbeinwirbel. Dieselben wurden in der Mehrzahl aller Fälle durch Fall von einer mehr oder weniger bedeutenden Höhe auf den Rücken oder die Füsse herbeigeführt oder dadurch, dass eine schwerere Last direct auf die genannte Gegend auffiel.

Häufig liess sich auch, namentlich bei Fall auf die Füsse, gar keine äusserliche sichtbare Veränderung an den Wirbeln nachweisen: es zeigte sich dann, dass eine Blutung in der Lendenanschwellung des Markes oder im Conus bestand und dass die klinischen Symptome auf eine derartige Hämatomyelie zu beziehen waren. Selten nur werden von traumatischen Einwirkungen unabhängige Blutungen, noch seltener nur auf die in Betracht kommenden Regionen beschränkte Entzündungen als ätiologische Momente erwähnt, selten auch anderweitige Erkrankungen der Wirbel (Tuberculose, Syphilis) oder Bildungshemmungen (Spina bifida) in der Sacral- oder unteren Wirbelregion. Häufiger kommen syphilitische Affectionen der den untersten Rückenmarksabschnitt und die Cauda equina einhüllenden spinalen Häute vor und endlich Neubildungen verschiedener Art innerhalb des Sacralcanales.*)

* * *

Die Bemühungen der Forscher, welche sich innerhalb der letzten Jahre mit den hier zu besprechenden pathologischen Zuständen beschäftigt haben, gingen hauptsächlich dahin, die Differentialdiagnose zwischen einer Verletzung oder Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda

*) In praktischer Richtung interessant und wichtig sind noch diejenigen Affectionen des Conus med. oder der von ihm abgehenden Nervenwurzeln, welche sich, wie H. Schlesinger hervorhob, gelegentlich an das Redressement einer angeborenen Hüftgelenksverrenkung (nach Lorenz) anschliessen. Derartige Zufälle entstehen wahrscheinlich durch den starken bei der Einrenkung auf den N. ischiadicus ausgeübten Zug und die hierdurch bewirkte traumatische Myelitis, respective Blutung in das Mark oder den Wirbelcanal, oder auch durch zu starke Zerrungen der Wurzeln. Diese Erscheinungen kommen nach genanntem Autor nicht allzu selten vor und können der Beobachtung leicht entgehen, wenn sie in leichter Form auftreten. Nach dieser Richtung erscheint der in neuester Zeit von Dubois unter dem Titel: »Radiculäre Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln« mitgetheilte Fall von Interesse. Er betraf eine wiederholt an Ischias leidende Frau, welche durch eine starke Zerrung (unzweckmässige Bewegung) sich eine apoplectiforme, wahrscheinlich radiculäre Paralyse im Bereiche der Sacralwurzeln zugezogen hatte.

equina festzustellen. Nach Raymond hat man als Conus terminalis den verschmächtigten Abschnitt der Lendenanschwellung anzusehen; eine bestimmte Demarcationslinie besteht hier nicht. Klinisch ist es von Vortheil, als oberste Grenze des Conus die Stelle oberhalb des Austrittes des vierten und fünften Sacralnervenpaares anzunehmen; der Conus liegt, wie die Figur zeigt (S. 539), in der Höhe des zweiten Lendenwirbels.

Aus den Arbeiten der verschiedenen Autoren (Raymond, Müller, Cestan und Rabonneix, Schwartz und Anderen) geht hervor, dass es häufig ganz unmöglich ist, eine scharfe Trennung zwischen Läsionen des Conus und der Cauda equina vorzunehmen. Immerhin gelingt sie in verschiedenen Fällen, was nicht allein vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus hoch interessant ist, sondern auch praktisch von ungemeiner Wichtigkeit werden kann, insofern eine Erkrankung der Cauda schon wegen der Möglichkeit eines operativen Eingreifens eine bedeutend bessere Prognose ergibt, als wenn es sich um eine Erkrankung des Rückenmarkes selbst handelt.

Was die Zeit betrifft, innerhalb welcher sich die klinisch erkennbaren und wichtigen Störungen entwickeln, so kommen diese bei Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes verhältnissmässig schnell zu Stande, während bei Caudaaffectionen meist, wie schon aus der Besprechung der ätiologischen Momente hervorgeht, eine mehr oder weniger lange Zeit vergeht, wobei natürlich die Möglichkeit einer schnelleren Ausbildung (bei einem Trauma zum Beispiel) nicht ausgeschlossen ist. Während weiter bei Caudaaffectionen meist sehr erhebliche Schmerzen, welche in die Beine oder die Blase, respective Mastdarm ausstrahlen, beobachtet werden, sind solche bei Conusläsionen zumeist nicht vorhanden, während wieder umgekehrt bei Erkrankungen der Cauda equina motorische Reizerscheinungen (fibrilläre Muskelzuckungen etc.) fehlen, bei Conusläsionen aber nicht selten auftreten. Je nach der Höhe der Läsion sind die bei Conusläsionen auftretenden motorischen Störungen verschieden. Es kann sein, dass nur die Blasen- und Mastdarmfunction gestört ist; dies war der Fall in einem von Lachmann mitgetheilten Fall, in welchem durch einen Tumor des Filum terminale nur die für die eben genannten Organe bestimmten Nerven comprimirt waren. Bevor sich nun noch andere Störungen der Motilität zeigen, sind gewöhnlich schon erhebliche und charakteristische Veränderungen der Sensibilität eingetreten, welche, je nachdem es sich um eine Conus- oder Caudaaffection handelt, insofern eine Verschiedenheit zeigen, als sie bei ersterer bald erscheinen und oft den Charakter sogenannter dissociirter Empfindungslähmung annehmen (erhaltene oder doch nur wenig beeinträchtigte Berührungsempfindung neben stark herabgesetzter Schmerz- und Temperaturempfindung), während sie bei Cauda-

läsionen erst **nach** dem längeren Bestehen der **Schmerzen** auftreten und eine mehr oder weniger **vollkommene Anästhesie** bewirken. Gerade diese Zeichen einer ohne vorangegangene Schmerzen bald aufgetretenen dissociirten Empfindungslähmung gegenüber einer allmählich nach vorausgegangenen Schmerzen eingetretenen vollkommenen Paralyse der Empfindung wird von der Mehrzahl der hierüber berichtenden Autoren für die Differentialdiagnose als besonders wichtig hervorgehoben. Ist also an der Basis des Conus terminalis das Centrum ano-vesicale oder sind die in dieser Gegend ihren Ursprung nehmenden Nerven erkrankt, so findet man neben der Blasen-Mastdarmlähmung eine absolute oder dissociirte Anästhesie in den vom Plexus pudendalis und coccygeus mit sensiblen Fasern versorgten Bezirken: in der Afterkerbe, am After, den Hinterbacken (bis 2—3 cm von der Afterkerbe ab lateralwärts sich erstreckend), an der Hinterfläche beider Oberschenkel bis etwa zur oberen Grenze der unteren Drittel derselben und einer ihre Hinterfläche halbirenden Linie reichend. Anästhetisch ist ferner die gesammte Dammgegend, die Hinterfläche des Hodensackes und des Penis von der Eichel bis zur Wurzel (respective der grossen Schamlippen). Dasselbe gilt auch für die Schleimhäute des Gliedes und des Mastdarmes. Dagegen behalten die Regio suprapubica, die Innenfläche der Oberschenkel, fast die ganze Regio sacralis und die Bauch- und Weichenhaut ihre Empfindlichkeit. Was die **Störungen der Geschlechtsfunction** betrifft, so werden solche sowohl bei Cauda- wie bei Conusläsionen angetroffen; tiefer gestört erscheint die Function bei den Erkrankungen der Cauda, während sie bei Affectionen des Conus theilweise erhalten bleiben kann. So trat z. B. bei dem von mir beobachteten und beschriebenen Kranken, welcher wahrscheinlich eine Conusläsion durch Sturz auf das Gesäss davongetragen hatte, die Erection schon drei Wochen nach dem Unfall wieder auf. Eine Immissio penis und Samenentleerung (mit begleitendem Wollustgefühl) kam wie früher zu Stande, aber der secernirte Samen blieb in der Harnröhre zurück und floss erst später post cohabitationem langsam und tropfenweise aus derselben ab.

Interessant war bei diesem meinem Falle noch die Thatsache, dass gegenüber der Anästhesie der Scrotalhaut (Nn. scrotales poster. vom N. pudendalis) die Empfindlichkeit des Hodens selbst ebenso erhalten war, wie der Cremasterreflex (N. spermaticus ext. vom N. genitocruralis). Diese Nerven entstammen eben wie die die vordere Scrotalhälfte innervirenden Aeste (N. ilioinguinalis) dem durchaus intact gebliebenen Plexus lumbaris.

Zu diesen eben genannten Symptomen treten nun, wenn der oberste Abschnitt des Conus medullaris oder die dort aus ihm ihren Ursprung nehmenden Fasern erkrankt sind, noch **Lähmungen** hinzu (Sitz der

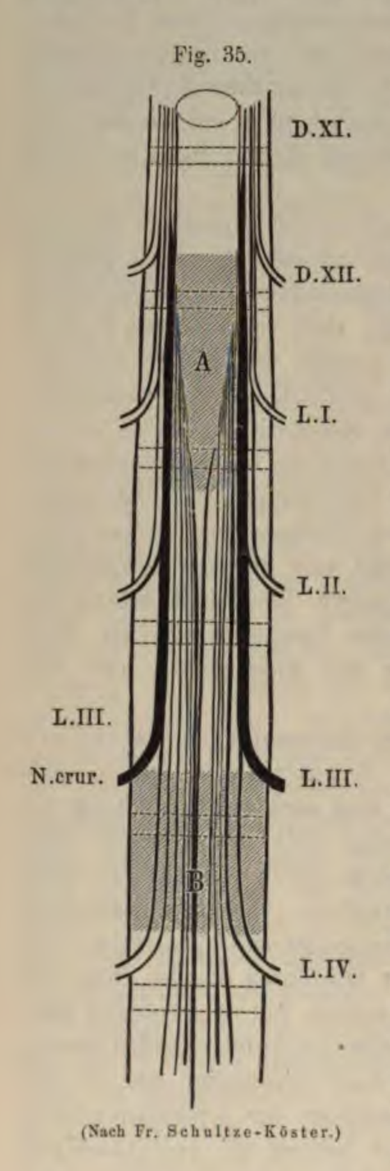
Läsion zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel), welche die Glutäalmuskeln, die Beugemusculatur des Oberschenkels, die gesammte Unterschenkel- und Fussmusculatur betreffen: die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist sehr herabgesetzt oder verschwunden. Neben der schon beschriebenen Anästhesie der Dammgegend und der Geschlechtstheile betrifft die Sensibilitätsstörung dann noch die Hinterseite der Oberschenkel und die hinteren seitlichen Partien der Unterschenkel, den ganzen Fuss mit Ausnahme einer kleinen Partie am inneren Rande. Blase und Mastdarm sind natürlich auch hier gelähmt.

Während nun bei dieser Lähmung die an der Vorderseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln und die Adductoren unversehrt bleiben, besteht bei einer Erkrankung des Wirbelcanalinhaltes in der Höhe des zwölften Brust- und ersten Lendenwirbels eine vollkommene Paralyse der Beine mit Erlöschen der Reflexe und Atrophie der Muskeln und Entartungsreaction. Blase und Mastdarm sind gelähmt, die unteren Extremitäten sind bis zur Höhe des Schamberges anästhetisch. Ueber diesem unempfindlichen Gebiet findet man bei Läsionen des ersten Lendenwirbels ein hyperästhetisches Hautgebiet, dem Verbreitungsbezirk der ersten und zweiten Lendenwurzel angehörig; bei Erkrankungen in der Höhe des zwölften Brustwirbels eine bald mehr bald weniger ausgeprägte Anästhesie in diesen Gebieten. Bei schweren Läsionen treten zu den Störungen der Sensibilität noch trophische Veränderungen der Haut (Decubitus) in der Kreuzbeingegend, an den Trochanteren und den Fersen.

In einer kritischen Besprechung der Beobachtungen Valentini's und eigener Befunde betont nun Fr. Schultze (wir geben seine Schlussfolgerungen fast wörtlich wieder), dass auch bei Quetschung des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung allein, ohne primäre Mitbetheiligung des Ischiadicustheiles der Cauda equina, also in der Höhe des zwölften Brust- und ersten Lendenwirbels, eine motorische und sensible Lähmung wesentlich im Ischiadicusgebiet entstehen kann, wie es auch klar sei, dass bei vollständiger Querläsion in der Höhe des zweiten Lendenwirbels etwa bei Tumoren, welche den Wairbelcanal ganz ausfüllen, auch die Cruralis- und Obturatoriuswurzeln mit ergriffen werden können, so dass auch in einem solchen Falle vollständige sensible und motorische Lähmung in allen Nervengebieten der Unterextremitäten sich einstellt. Die Mitbetheiligung dieser Nerven bei vollständiger Querläsion des gesammten Wirbelcanalinhaltes muss erst dann ausbleiben, wenn sie unterhalb des dritten Lendenwirbels statthat, nachdem die Cruralis- und Obturatoriusnerven, deren Fasern im dritten Lendennerven verlaufen, den Wirbelcanal und den Wirbel selbst verlassen haben.

Somit hängt, schliesst Schultze, die Diagnose auf Verletzung der Cauda equina oder der Lendenanschwellung keineswegs von der Bestimmung der Wirbelhöhe allein ab, sondern auch von der geringeren oder stärkeren Querausbreitung der ursprünglichen Störung, deren Umfang sich klinisch weder direct noch aus den Folgen erkennen lässt, da auch der untere Theil der Lendenanschwellung, und zwar mindestens die Hälfte derselben sowohl in motorischer, als in sensibler Beziehung offenbar dem Ischiadicus zugehört. Daher muss beide Male, sowohl bei einer mehr in der Längsrichtung ausgebreiteten Verletzung etwa in der Höhe des ersten Lendenwirbels und selbst der Zwischenbandscheibe oberhalb desselben, falls der seitlich gelegene dritte Lendennerv nicht oder nur wenig lädirt wird, als auch bei einer sich mehr in die Breite ausdehnenden Zerstörung viel weiter unten bis mindestens zum vierten Lendenwirbel herab, im Wesentlichen eine motorische, atrophische und sensible Lähmung im Ischiadicusgebiet entstehen.

Fig. 35.



(Nach Fr. Schultze-Köster.)

Die beigegebene Zeichnung (von Schultze-Köster) illustrirt diese Sätze.

Der untere Theil der Lendenanschwellung liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels; der durch schwarze Schattirung hervorgehobene dritte Lendennerv (mit seinen Cruralis- und Obturatoriusfasern) entspringt in wechselnder Höhe (darum rechts und links verschieden gezeichnet) von dem oberen Theile der Lendenanschwellung, nach v. Gerlach in der Höhe zwischen den Dornfortsätzen des elften und zwölften Dorsalwirbels, welche ihrerseits (nach Schiefferdecker) dem unteren Theile des zwölften Brustwirbels oder selbst noch der Zwischenbandscheibe wischen dem zwölften Brust- und ersten Lendenwirbel entspricht. Es erhellt aus der Zeichnung sofort, dass sowohl der Längsherd *A* im

Lendenmark, als der Längsherd *B* in der Höhe des dritten Lendenwirbels die gleichen motorischen und sensiblen Störungen im Ischiadicusgebiet mit Freilassung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes hervorrufen muss und dass sich beide Male auch zugleich eine Hyperästhesie oder leichte anfängliche Mitbetheiligung im Cruralisgebiet einstellen kann, sowohl wenn die durch Schraffirung gekennzeichnete Läsion entweder im Rückenmark selbst nach oben zu die Ursprungsfasern des Cruralis oder die hier seitlich liegenden Fasern desselben berührt, als auch, wenn weiter unterhalb in der Höhe des dritten Lendenwirbels diese Fasern nur seitlich getroffen werden.

* * *

In dem vorangegangenen Abschnitt ist im Wesentlichen Alles schon mitgetheilt, was für die Diagnose von Wichtigkeit ist. Wir haben zur Genüge hervorgehoben, dass in vielen Fällen eine Differentialdiagnose, ob Cauda- oder Conusläsion, nur schwer oder gar nicht zu stellen ist, da eine gemeinsame Läsion beider Gebilde ungemein häufig angetroffen wird. Noch einmal wiederhole ich, dass es von besonderer Wichtigkeit ist, in einem gegebenen Falle das etwaige Fehlen jedes traumatischen Momentes festzustellen, auf das Vorhandensein sogenannter dissociirter Empfindungslähmung zu achten, jedes sonstige pathologische Verhalten der Wirbel auszuschliessen und das Bestehen oder Fehlen von heftigen, auf die untersten Wirbel oder das Kreuzbein beschränkten Schmerzen festzustellen. Ich verweise in Bezug hierauf auf die oben als für Caudaläsionen charakteristisch aufgezählten Momente.

In jüngster Zeit sind noch zwei hierhergehörige Arbeiten erschienen, welche geeignet sind, unsere diagnostischen Kenntnisse dieser Verhältnisse zu erweitern, respective zu vertiefen.

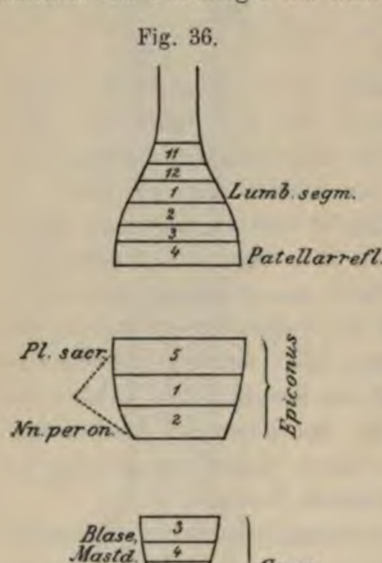
L. R. Müller, welchem wir, wie oben schon hervorgehoben, so viel für die Kenntniss der Pathologie und Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes verdanken, hat in einer neuen Arbeit es mehr als nur wahrscheinlich gemacht, dass der unterste Theil des Markes verschont ist, wenn der durch Contraction von quergestreifter Musculatur zu Stande kommende Analreflex erhalten ist; dies scheint bei der Compressionsfractur des ersten Lendenwirbels meist der Fall zu sein. Ist die Geschlechtsfunction beim Manne erhalten, so muss nicht nur die untere Hälfte des Conus intact sein, sondern es muss auch noch eine Verbindung mit dem übrigen Rückenmark und damit mit dem Gehirn bestehen. Wahrscheinlich wird der Reflex, für die Erection und den ersten Theil der Ejaculation, nur im sympathischen Nervensystem, welchem durch die Rami communicantes Einflüsse vom Gehirn zugeführt werden, ausgelöst. Zur Ausspritzung des Samens aus der Harnröhre (Mm. ischio- und

bulbocavernosi) muss aber der unterste Rückenmarksabschnitt intact sein. Aus der spontanen, reflectorischen Blasenentleerung kann man zur Zeit noch keinen bindenden Schluss auf den Zustand des Conus ziehen.

Als weiteres interessantes Ergebniss der Müller'schen Studien heben wir noch hervor, dass nach ihm das Centrum des Tibialis anticus noch über das der Beuger des Unterschenkels zu verlegen ist. Jedenfalls ist es viel höher zu localisiren als die Ganglienzellen für die Plantarflectoren des Fusses und der Zehen.

In einer zweiten, oben kurz schon erwähnten Arbeit von L. Minor, betitelt: Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIX, S. 331) bemüht sich dieser Autor nachzuweisen, dass Läsionen eines unmittelbar oberhalb des Conus liegenden Rückenmarksabschnittes einen ganz charakteristischen Symptomencomplex abgeben. Als negative Symptome sind besonders hervorzuheben die Integrität der Sphincteren (des Conus) und zweitens das Erhaltenbleiben der Patellarsehnenreflexe; als positive Symptome bestehen Lähmungserscheinungen im Plexus sacralis, wobei ausnahmslos das Gebiet des N. peroneus am schwersten betroffen ist. Besteht dieser Symptomencomplex, so ist eine Erkrankung des eigentlichen Conus auszuschliessen, ebenso eine oberhalb desselben bestehende Querschnittsläsion; anzunehmen ist dagegen eine dicht oberhalb des Conus gelegene umschriebene Verletzung des Markes oder der entsprechenden Wurzeln oder beider zusammen. Die untere Grenze der hier in Betracht kommenden Region, von Minor Epiconus genannt, fällt mit dem untersten Ende des zweiten Sacralsegmentes zusammen, die obere Grenze ist das vierte Lumbalsegment als Austrittsstelle der vierten Lumbalwurzel, deren Integrität für das Zustandekommen des Patellarsehnenreflexes nothwendig ist. Die grösste Ausdehnung des Epiconus liegt also, wie beistehende kleine Figur zeigt, zwischen der vierten Lumbal- und der dritten Sacralwurzel.

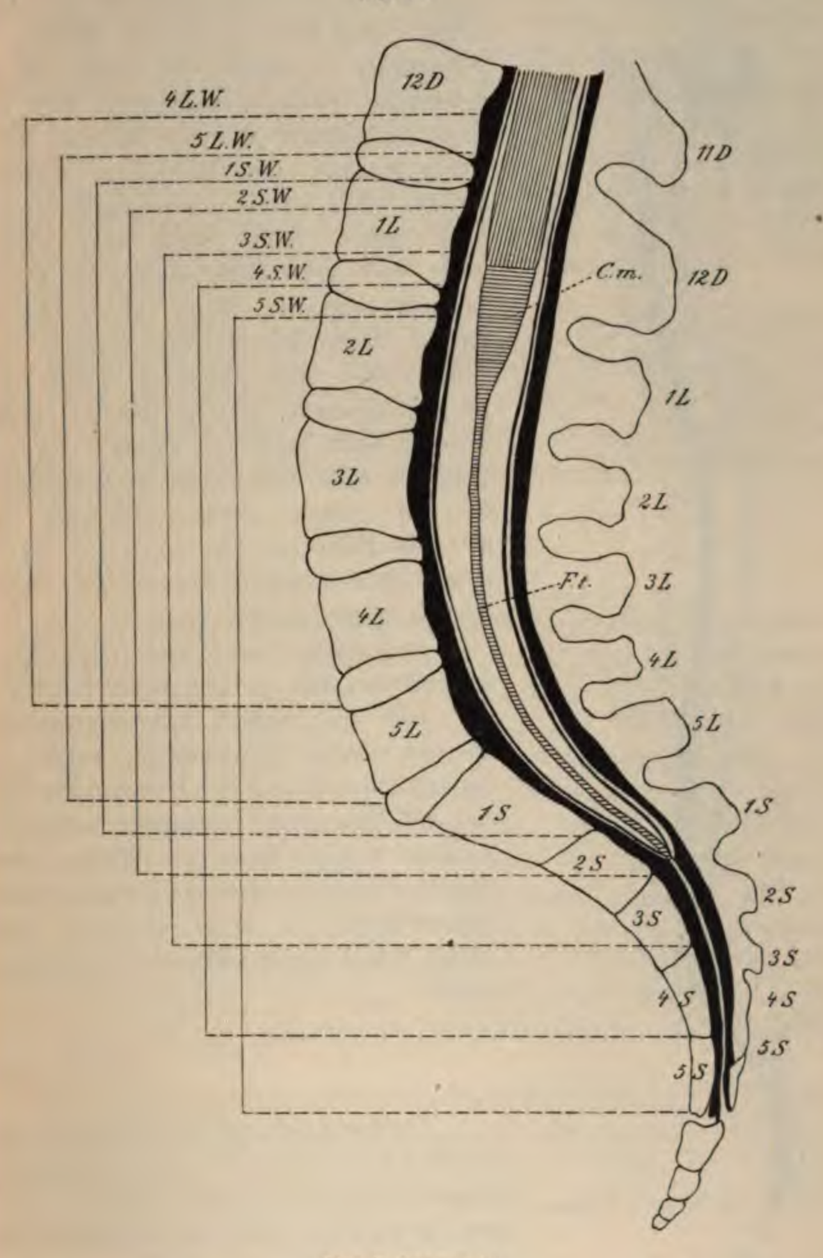
Fig. 36.



* * *

In Bezug auf die Prognose ist natürlich eine Fractur oder Luxation der Wirbel stets als ein ernstes Ereigniss anzusehen. Immerhin

Fig. 37.

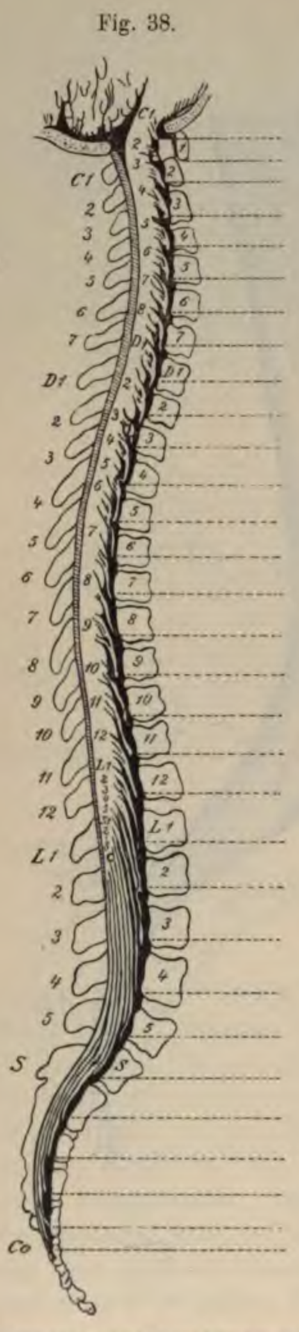


(Nach F. Raymond.)

Die verticalen ausgezogenen Linien zeigen die Länge der intravertebralen Bahnen der vierten und fünften Lumbalwurzeln (L. W.) und der Sacralwurzeln (S. W.) an.

C. m. = Conus medullaris.
F. t. = Filum terminale.

Fig. 38.



Schema nach Gowers zur Erläuterung des Verhältnisses der Wirbelkörper und Dornfortsätze zu den Nervenwurzeln.

kommen auch hier Heilungen oder wenigstens erhebliche Besserungen vor. Im Allgemeinen sind Verletzungen des Markes im Verhältniss zu solchen der Cauda als die schwereren Läsionen anzusehen; dass dies nicht unbedingte Geltung hat, ist durch Beobachtungen von Schultze erwiesen, welcher einen schwer Rückenmarkverletzten noch sieben Jahre nach dem Unfalle leben und andererseits einen nur Caudaläsionen zeigenden Mann in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde gehen sah. Eine relativ gute Prognose geben diejenigen Zustände, welche sich auf syphilitischer Basis entwickelt hatten; steht die Diagnose einer Geschwulst im Centralcanal fest, so können operative Eingriffe, wie dies die Fälle von Laquer-Rehn, Sachs lehren, ganz erhebliche Besserungen, respective Heilungen herbeiführen.

Schliesslich mache ich noch darauf aufmerksam, dass in einer Reihe von Fällen alle oder die meisten Lähmungszustände an den unteren Extremitäten, welche im Anfang zugleich mit der Paralyse der Blase und des Mastdarmes vorhanden waren, im Verlaufe weniger Tage oder Wochen rückgängig wurden, so dass die Kranken wieder umherzugehen, ja sogar ihre oft nicht leichte Arbeit wieder aufzunehmen im Stande waren.

* * *

Die Behandlung ist bei Verletzungen der Wirbel in erster Linie eine chirurgische. Grosse Vorsicht ist hierbei jedenfalls nothwendig. Zunächst wird die zweckentsprechende Lagerung des Kranken, die Verhütung eines Decubitus an Kreuzbein, Trochanteren, Fersen ins Auge zu fassen sein, sowie eine sorgfältige Katheterisirung der Blase und Ver-

hütung jeder Infection. Ist eine syphilitische Infection sichergestellt, so kann eine entsprechende Therapie die besten Erfolge haben. Ist man mit Benützung aller der oben angegebenen diagnostischen Hilfsmittel in der Lage festzustellen, dass die vorhandenen Symptome von einer Tumorbildung im Sacralcanal abhängig sind, so gelingt es, wie wir gesehen haben, der Kunst der Chirurgen in manchen Fällen, die Geschwulst zu entfernen und so erhebliche Besserung, respective Heilung herbeizuführen. Auch durch consequente Behandlung mit Bädern, Elektrisation, subcutanen Strychnininjectionen kann in manchen Fällen, wie eigene Erfahrungen und solche Eulenburg's lehren, ein gutes Resultat erzielt werden.

In Bezug auf die Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Lumbal- und Sacralmarkes geben die der neuesten Auflage des Edinger'schen Werkes entnommenen und hier beigefügten Tabellen Aufschluss. Man vergleiche übrigens die etwas abweichenden Resultate Seiffer's (in Bezug auf die Vertheilung der sensiblen Nerven) auf Tafel VI.

* * *

Zum Schlusse will ich noch auf eine höchst interessante Beobachtung H. Dexler's über »Combinirte Schweiflähmung und Sphincterenparalyse beim Pferde« aufmerksam machen. Es handelt sich dabei um eine bei Pferden vorkommende Erkrankung, bei welcher die totale Lähmung des Schweifes, der Blasen- und Mastdarmmusculatur und umschriebene Lähmung und Atrophie der Beckenmuskeln die Hauptsymptome ausmachen. Abgesehen von den genannten Symptomen bestanden noch eine vollkommene Anästhesie des Schwanzes, Mittelfleisches, sowie der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch, elektrisch unerregbar, die Blase ausdrückbar, das Rectum mit Koth gefüllt. Die Obduction erwies eine chronische Entzündung und intensive Neubildung des Bindegewebes der Cauda equina mit folgender Zerstörung der Nervenfasern und der Spinalganglienzellen.

Eine weitere hierhergehörige Beobachtung verdanken wir Thomassen, welcher denselben Symptomencomplex als auch einseitig beim Pferde vorkommend beschrieb (Neuritis interstitialis plexus sacralis equi und aufsteigende Rückenmarksdegeneration nach Neuritis peripherica [Monatsschrift für praktische Thierheilkunde. 1901, S. 145]).

Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Lumbal- und Sacralmarkes.

(Nach Edinger, 4. Auflage, 1900.)

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut*)
1. Lumbalis	Unterer Theil der Bauchmuskeln, Quadratus lumborum	Cremasterreflex 1.—3. Lumbalis	Haut über der unteren Hälfte des Abdomens
2. Lumbalis	Psoas, Iliacus internus, Cremaster	Patellarsehnenreflex 2.—4. Lumbalis	Hoden und Samenstrang, äussere Seite der Hüfte, Mons veneris
3. Lumbalis	Sartorius, Pectineus, Adductoren	—	Vorder- und Innenseite der Hüfte
4. Lumbalis	Quadriceps femoris, Gracilis, Obturatorius externus	Glutäalreflex 4.—5. Lumbalis	Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, schmaler Streif an der Innenseite des Unterschenkels bis zum inneren Fussrand
5. Lumbalis	Abductoren: Glutaeus medius und minimus, Tensor fasciae latae, Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps femoris	—	Aussenseite des Oberschenkels
1. Sacralis	Auswärtsroller: Pyriformis, Obturator internus, Gemelli, Glutaeus maximus	Achillessehnenreflex	Hinterseite des Ober- und Unterschenkels
2. Sacralis	Grosse Wadenmuskeln: Gastrocnemius und Soleus; Tibialis anticus	Plantarreflex	Aussenseite des Unterschenkels und Fusses, sensible Fasern für die Blase und die oberen Partien des Mastdarmes

*) In Bezug auf die Vertheilung der sensiblen Nerven ist, wie ein Blick auf Tafel VI zeigt, Seiffer zu etwas abweichenden Resultaten gelangt.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
3. Sacralis	Peronealmuskeln, Erections- und Ejaculationscentrum, Ischio- und Bulbocavernosus.	—	Haut des Penis und der mittleren Partien des Scrotums, Urethralschleimhaut
4. Sacralis	Blasencentren, Detrusor vesicae	—	Haut des Dammes und des Kreuzbeines
5. Sacralis	Sphincter ani ext. und Levator ani.	—	Haut über Steissbein und After

Literatur.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 32.

Wiesmann, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1892.

Hünermann, Archiv für Gynäkologie. 1892, Bd. XLII, S. 489.

Lähmung des N. ischiad. nach subcutaner Sublimateinspritzung. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 38.

Zenker, Roth, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 41 und 46.

L. Ott, Philad. Med. Times. 1885, Nr. 447.

Bernhardt, Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1888, Nr. 24.

Nothnagel, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1872, Bd. IX, S. 480.

Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmungen. Archiv für Psychiatrie. 1876. VI, S. 543.

Möbius, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 40.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 10. — Derselbe, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 50.

Bruns, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 23.

Bernhardt, Elektrotherapie, S. 480 und 481. — Derselbe, Virchow's Archiv. 1879, Bd. LXXVIII, S. 278. — Derselbe, Multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift für klinische Medicin. 1886, Separatabdruck S. 26/26.

Jacoby, Peripheral paralysis due to carbonic oxide poisoning. Med. News. 13. Juli 1889.

Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique. Arch. de Neurol. Mai 1890.

Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de Méd. exper. 1890, Nr. 5.

C. Vinay, Paralysie radiculaire du nerf sciatique par compression à la suite de l'accouchement. Revue de Méd. 1887, S. 596.

Duchenne, Electrisation localisée. III, S. 983 ff.

A. Eulenburg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 38.

H. Popper, Ein Fall von mechanisch verursachter Peroneuslähmung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 45.

Dallas-Pratt, Dublin Journal. September 1894.

Thorburn, On the injuries of the cauda equina. Brain. Jan. 1888.

Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. Amer. Journ. of Med. Sc. Juli 1892.

Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXII.

Fr. Schultze, Die Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, Bd. V, S. 247.

Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie. 1884, XV, S. 607.

Westphal, Charité-Annalen. Berlin 1876, I.

Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt. 1884, S. 73.

Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 32.

Oppenheim, Archiv für Psychiatrie etc. XX, S. 298.

Eulenburg, Zeitschrift für klinische Medicin. XVIII, Heft 5—6.

Laquer, Neurologisches Centralblatt. 1891, Nr. 7.

Fr. Schultze, Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XIV, Heft 2.

Th. Simon, Archiv für Psychiatrie. 1875, V.

Lachmann, Ebenda. XIII, Heft 1.

W. Thorburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain. 1893, XVI, S. 355.

Moeli, Ueber Lähmung im Gebiete des N. peroneus bei progressiver Paralyse. Neurologisches Centralblatt. 1895, Nr. 3.

Pick, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 47.

Fürstner, Archiv für Psychiatrie etc. XXIV, S. 96.

Remak, Ebenda. 1891, XXIII, S. 269.

H. Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 25.

Martius, Fall von Peroneuslähmung. Neurologisches Centralblatt. 1888, Nr. 23.

v. Hösslin, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 52.

J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, Bd. IX, S. 269.

Kron, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 47.

Gerhardt, Sitzungsbericht des Vereines für innere Medicin. 31. Mai 1897.

Pershing, Med. News. 11. Sept. 1897.

Jolly, Charité-Annalen. 1898. Ebenda. 1900.

Bergonié et Bordier, Arch. d'électr. méd. etc. 1894, Nr. 21.

R. S. Hogarth, Lancet. 29. July 1899.

Mally, Gaz. hebd. Juillet 1898.

M. Bartels, Neurologisches Centralblatt. 1900, Nr. 1.

W. Sinkler, Med. News. 1894, Nr. 4.

Anker, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 25.

Newmark, Med. News. 11. May 1895.

Münzer, Prager medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 13 und 14.

A. Westphal, Charité-Annalen. 1899.

Finkelnburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 3.

Bernhardt, Centralblatt für Nervenheilkunde (Erlenmeyer). 1888, Nr. 24.

Wolff, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1897, Nr. 32.

Ehret, Archiv für Unfallheilkunde. 1896, Nr. 2.

Gerhardt jun., Neurologisches Centralblatt. 1895, S. 624.

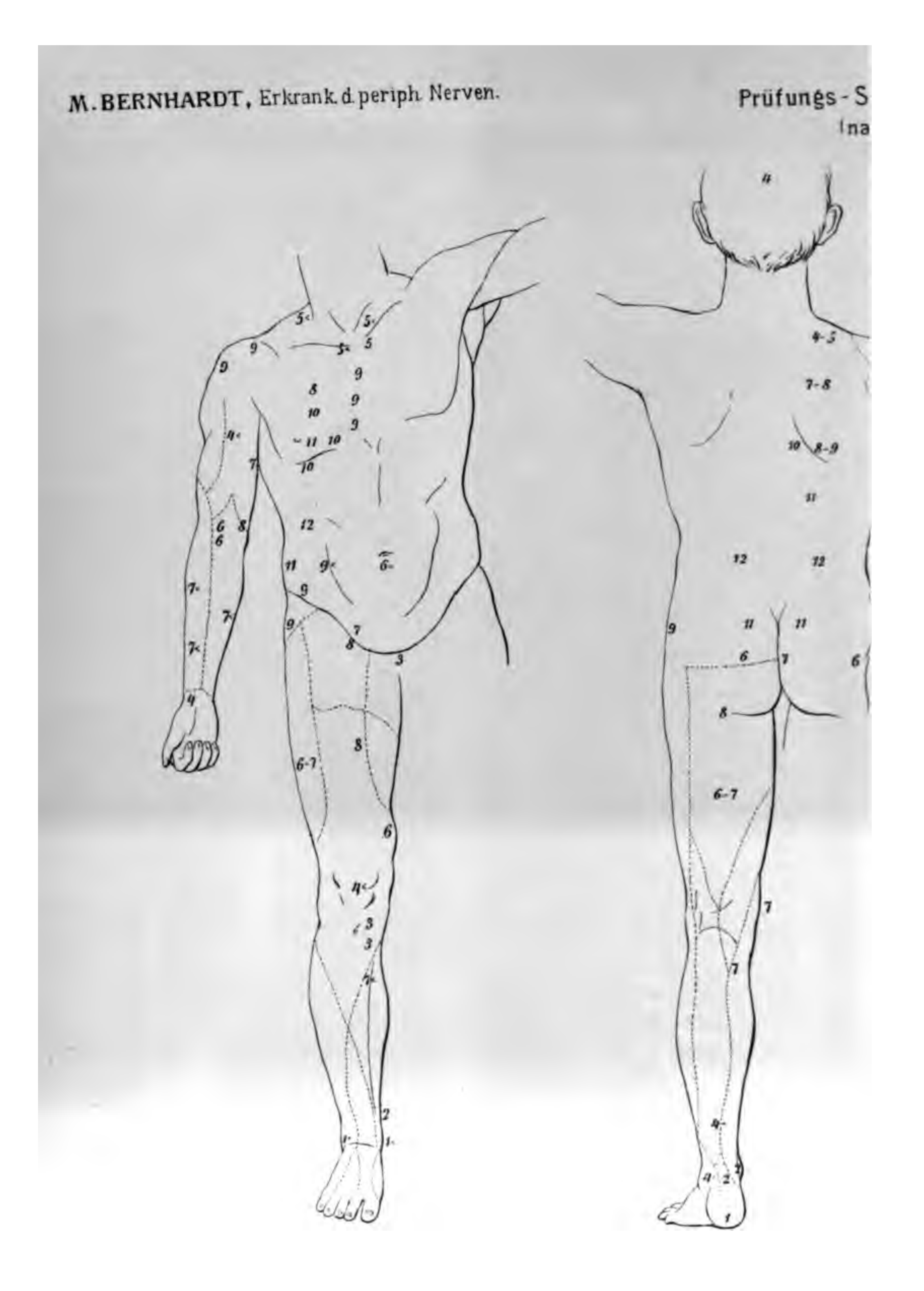
Minor, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 1006.

A. Sarbo, Neurologisches Centralblatt. 1896, S. 351.

Roddick, Med. News. 18. Dec. 1886.

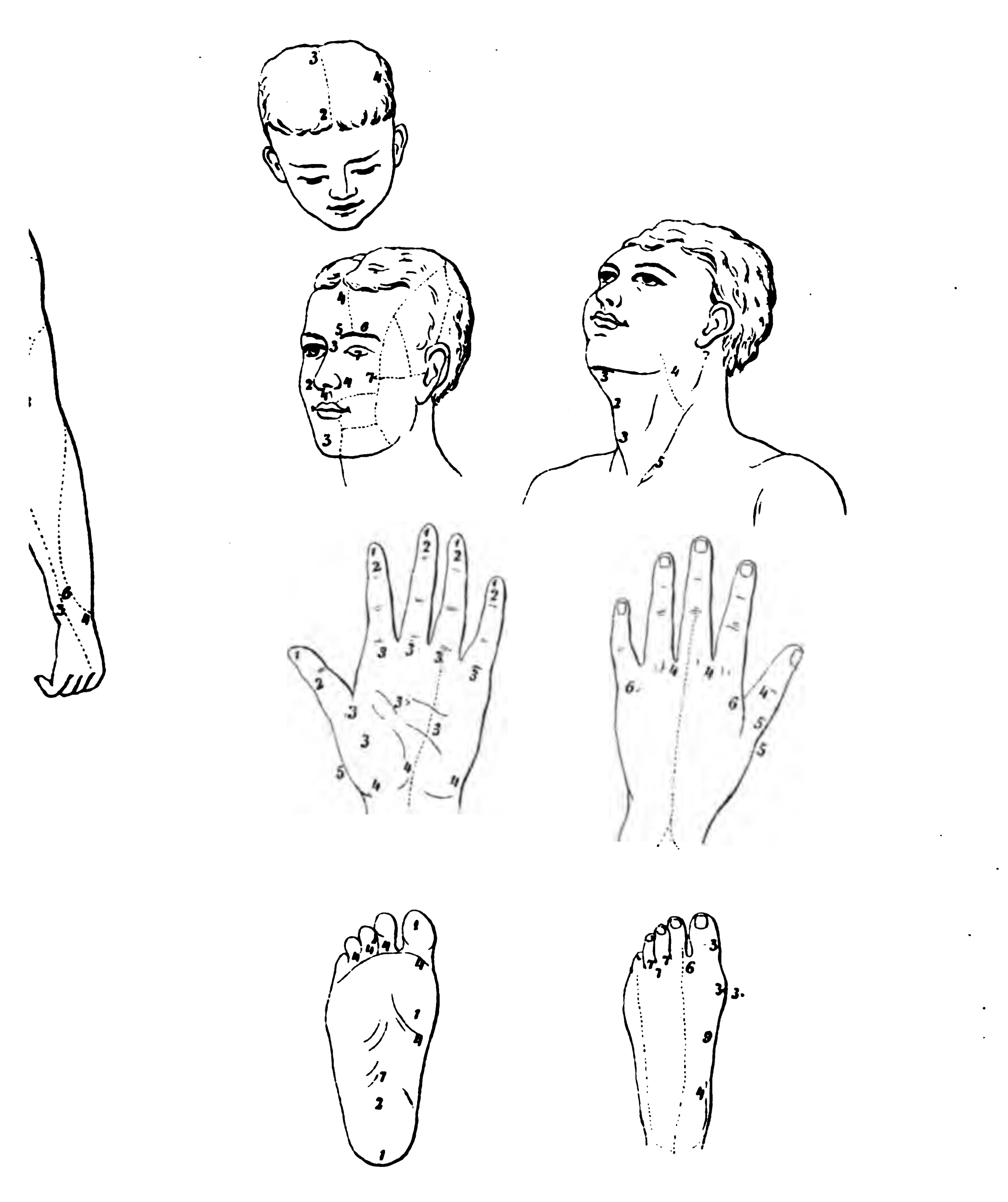
Grassmann, Städtisches Allgemeines Krankenhaus in München. 1893, S. 142.
Hirschfeld, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1899, Nr. 45.
M. Frankenstein, Berliner Inaugural-Dissertation. Januar 1897.
O. Stein, Ueber Polyneuritis senilis. Münchener medicinische Wochenschrift. 97, Nr. 11.
Ch. J. Aldrich, Med. News. 9. March 1901.
E. Zwibel, Strassburger Inaugural-Dissertation. 1901.
Dopler und Tanton, Revue de Méd. 1901, Nr. 9.
K. Witthauer, Centralblatt für Gynäkologie. 1901, Nr. 18.
H. Kühn, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1901, Nr. 4.
A. Laubie. Gaz. hebd. 1900, Nr. 38.
Donath, Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1900, Nr. 50.
Nadler, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1901, Nr. 18.
J. B. Roberts, Multiple tumors of the sciatic nerve. Pathol. Soc. of Philad. 01, IV, Nr. 6.
Fr. Schultze, Archiv für Psychiatrie. 1883, Bd. XIV, S. 359.
F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1896.
A. Schiff, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXX, Heft 1—2.
L. R. Müller, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV.
G. Köster, Ebenda. Bd. XII.
Gierlich, Ebenda. Bd. XVIII.
Bregmann, Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 888.
P. Clemens, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX, S. 458.
v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1899, S. 812.
H. Labin, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 10.
H. Higier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX, Heft 3—4.
N. Hirschberg, Ebenda. Bd. XVI, Heft 5—6.
v. Bechterew, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV.
Th. Schwarz, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 18.
R. Cestan et Rabonneix, Gaz. des Hôp. 1901, Nr. 19.
Kocher, Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc. 1896, Bd. 4.
H. Obersteiner und E. Redlich, Krankheiten des Rückenmarkes. Handbuch praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. Stuttgart 1900.
Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I, Stuttgart 1898.
Elliot, New York Med. Journ. 1897, Nr. 11.
A. Bruce, The Scottish Med. and Surg. Journal. Dec. 1901.
L. Edinger, Vorlesungen etc. Leipzig 1900.
B. Sachs, Med. Record. Jan. 1900.
Laignel et Lavastine, Soc. de Neurol. de Paris. 6 Déc. 1900.
H. Schlesinger, Wiener medicinische Presse. 1898, Nr. 49.
H. Zingerle, Jahrbuch für Psychiatrie. 1899, Bd. XVIII.
Schlomer, Inaugural-Dissertation. Kiel 1898.
K. Schleip, Inaugural-Dissertation. Freiburg 1898.
G. Variot, Gaz. des hôp. 1902, Nr. 49
L. R. Müller, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901, Bd. XIX, S. 303.
L. Minor, Ebenda. Bd. XIX, S. 331.
Dubois, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1902, Nr. 12.




M. BERNHARDT, Erkrank. d. periph. Nerven.
Prüfungs - S
(na
Verlag v. Alfred Hölder, k.ı

Taf. I

n für den Kältesinn.
ldscheider)

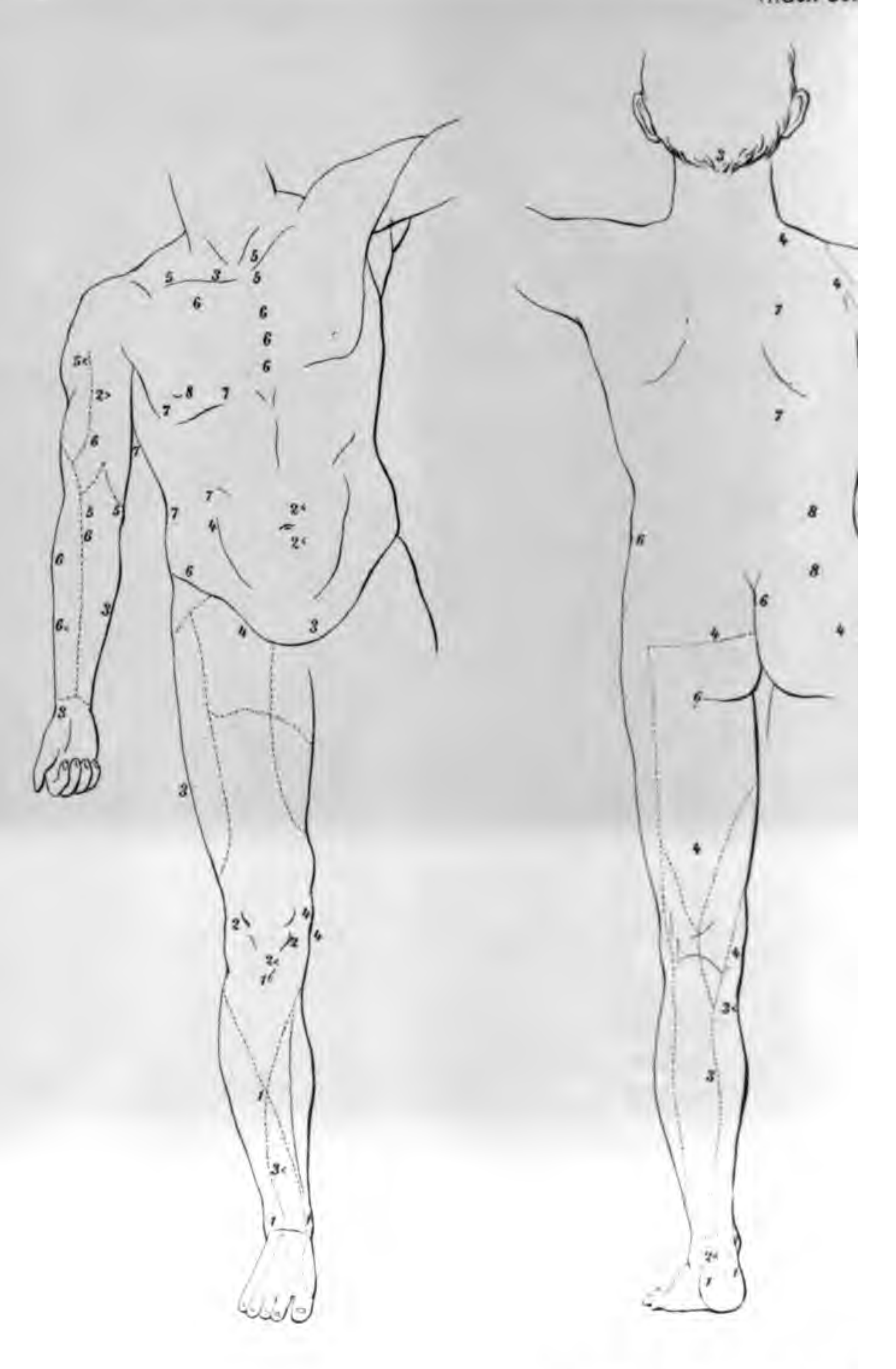


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

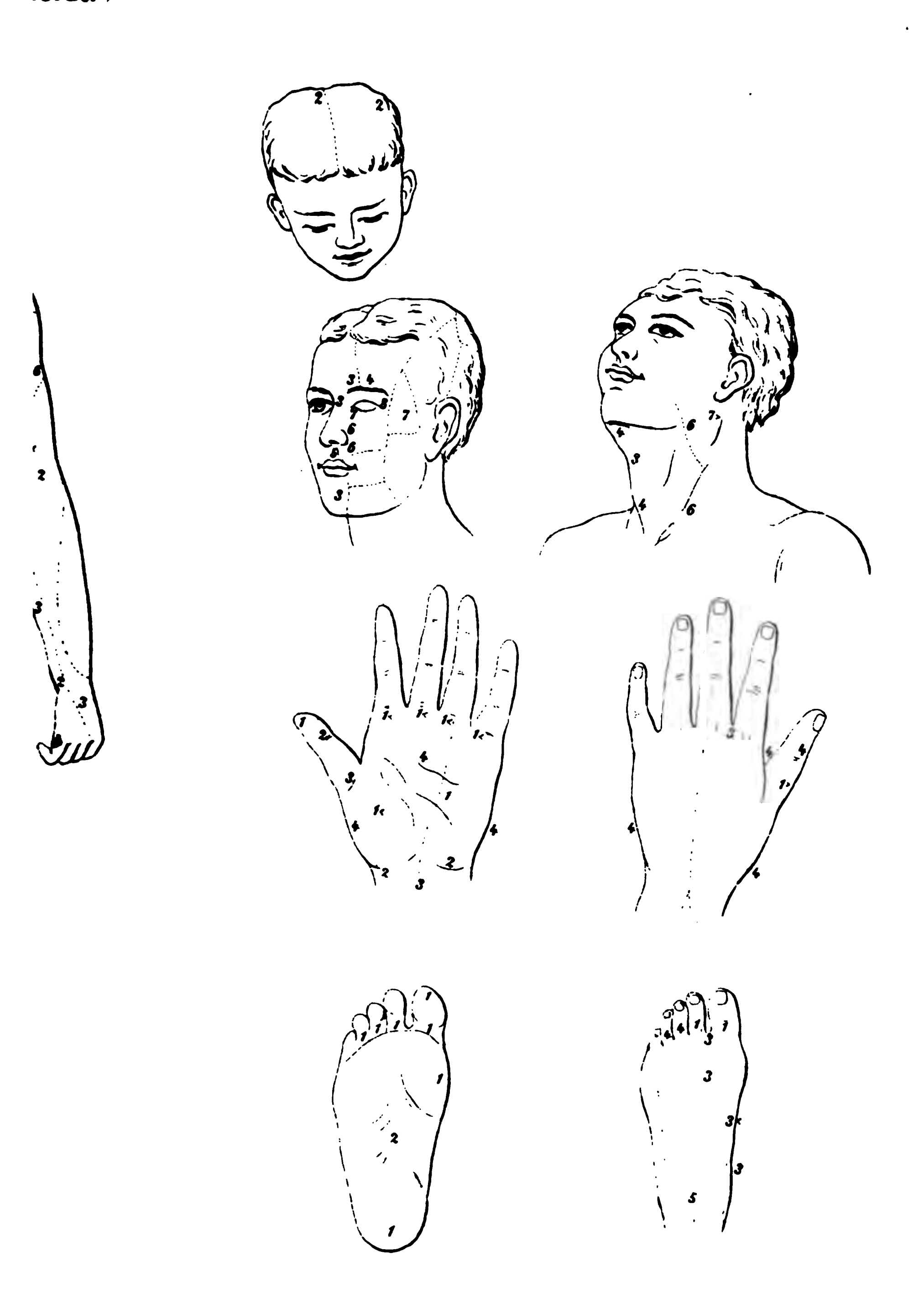
F-u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Prüfungs - Stellen

(nach Gol



Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. H

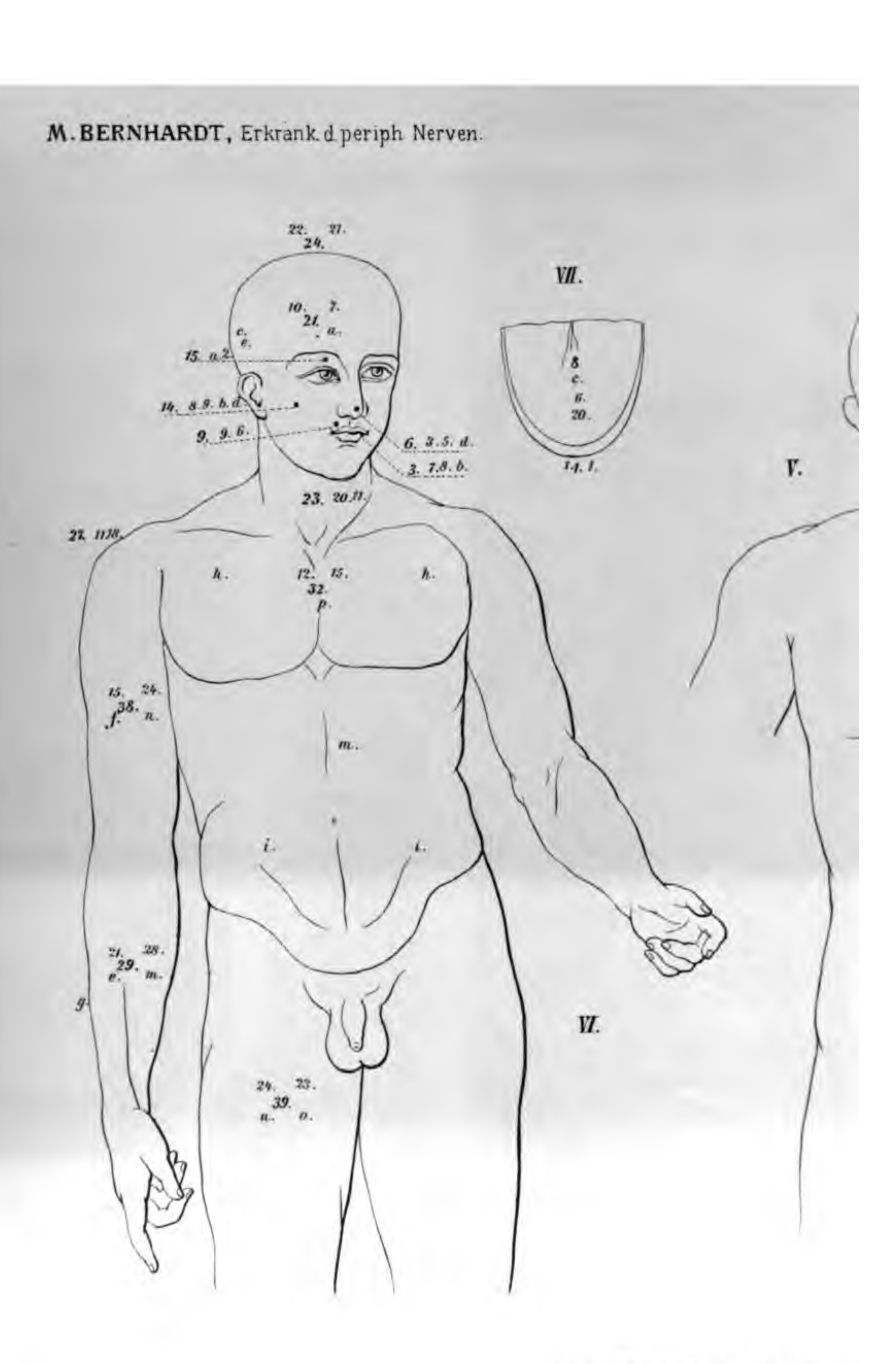


ersitäts-Buchhändler in Wien.
...Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



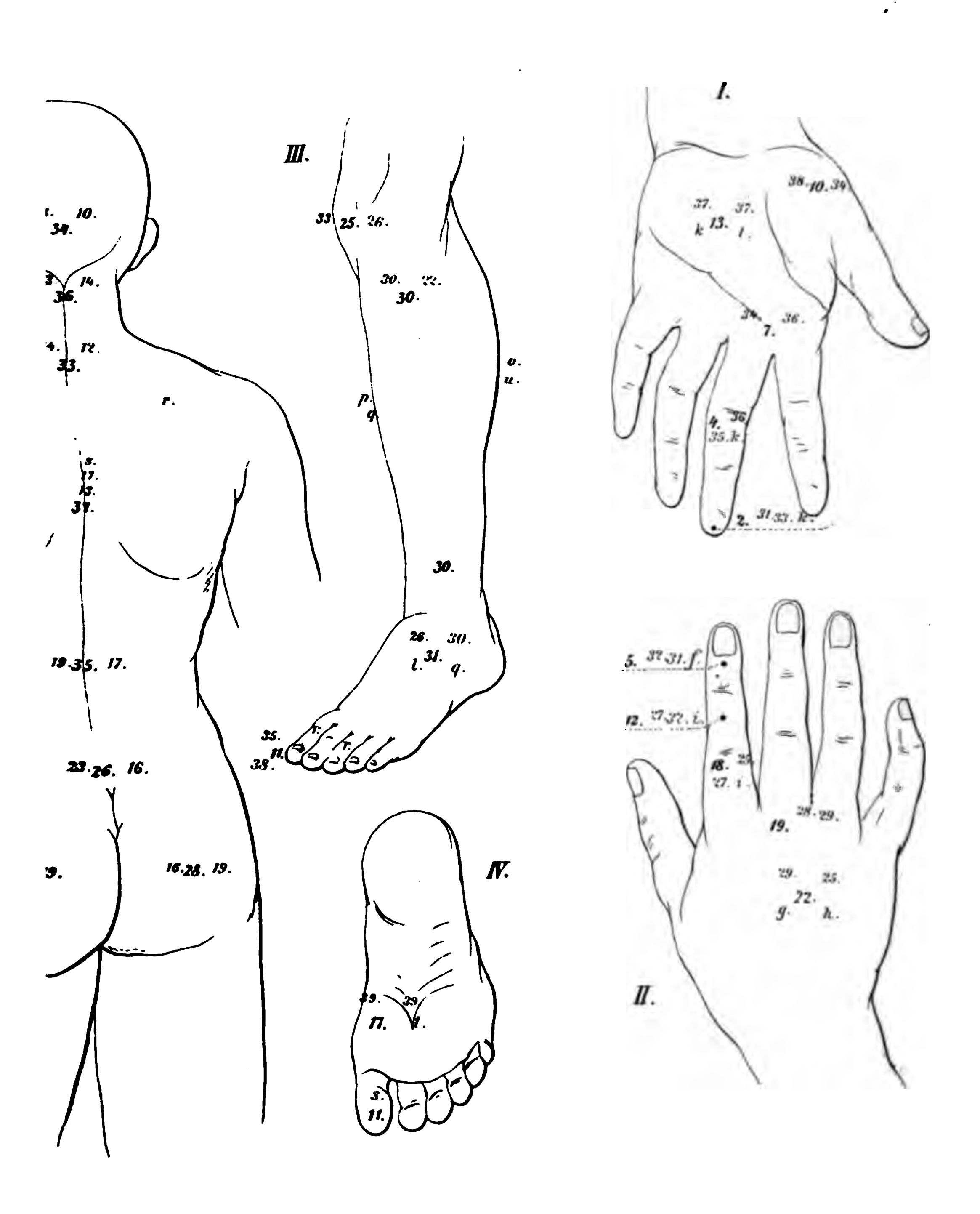


M. BERNHARDT, Erkrank. d. periph. Nerven.



Verlag v. Alfred Hölder, k.u.

Taf. III.



ith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

a. Universitäts-Buchhändler in Wien.



